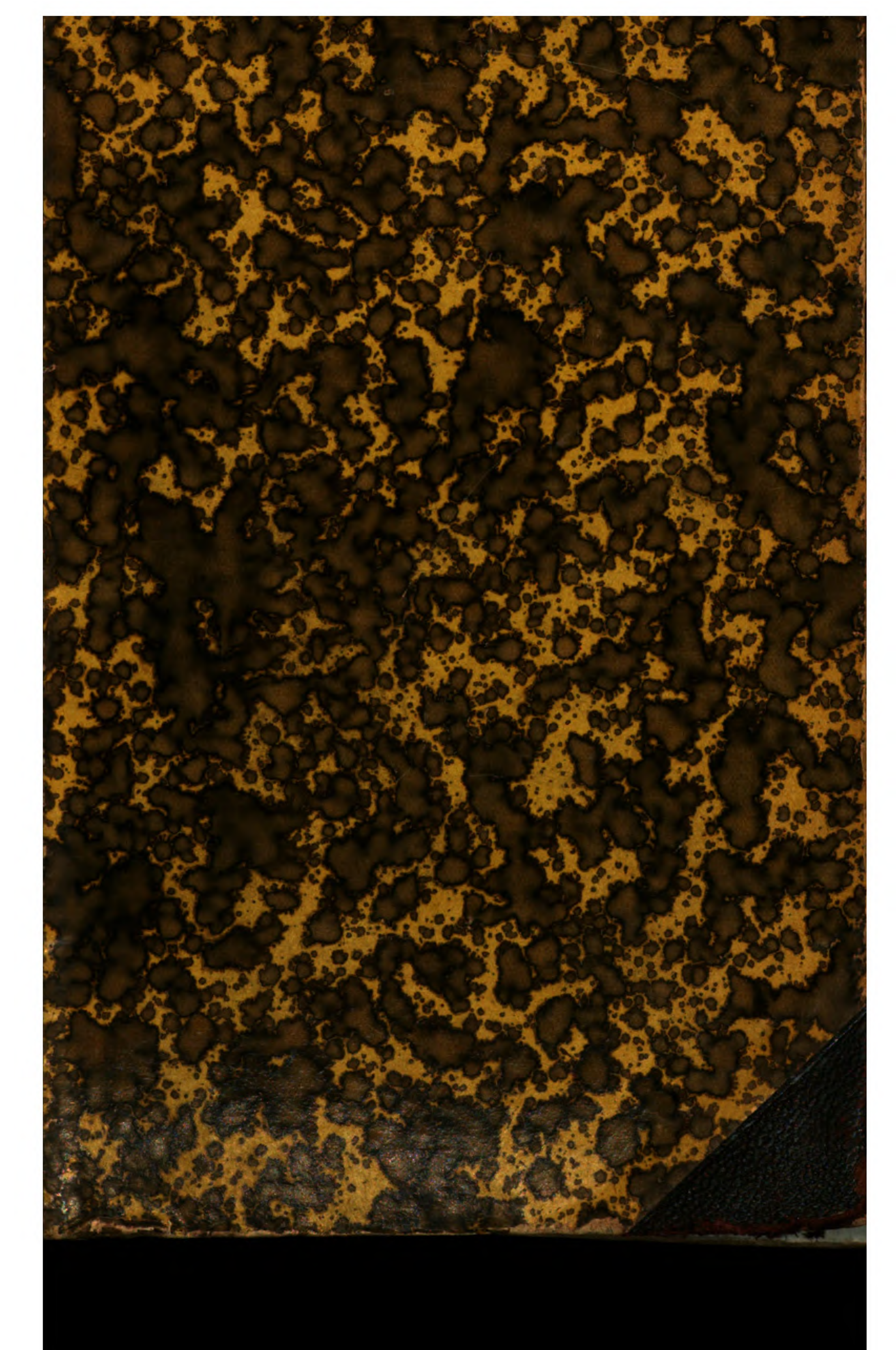



UNIVERSITY
OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS





ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE.

ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **AMANN** in München, **DOHRN** in Dresden, **v. FRANQUÉ** in Bonn, **W. A. FREUND** in Berlin, **H. FREUND** in Straßburg i. E., **HENKEL** in Jena, **HEGAR** in Freiburg i. B., **v. HERFF** in Basel, **JUNG** in Göttingen, **P. KEHRER** in Dresden, **KÜSTNER** in Breslau, **MENGE** in Heidelberg, **OPITZ** in Gießen, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **SEITZ** in Erlangen, **J. VEIT** in Halle, **WALTHARD** in Frankfurt a. M., **WINTER** in Königsberg, **ZANGEMEISTER** in Marburg i. H.

SOWIE DER

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

OLSHAUSEN in Berlin, **HOFMEIER** in Würzburg und **FRANZ** in Berlin.

LXX. BAND.

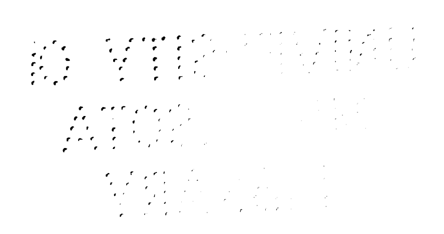
MIT 5 (2 FARBIGEN) TAFELN UND 106 TEXTABBILDUNGEN.



STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1912.



Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhalt.

I.

Die Bedeutung der Blasensprengung bei der Geburt.

Von

Prof. Dr. **P. C. T. van der Hoeven** in Leiden.

Mit 3 Abbildungen.

A. Das spontane Springen der Eihäute.

I. Die Bedeutung der Fruchtblase bei der Geburt.

Im frühen Sprengen der Eihäute hat man seit alters her einen Nachteil gesehen: zuerst fürchtete man sich, Manipulationen vorzunehmen in einem Uterus, dessen Fruchtwasser abgeflossen war, später fürchtete man die unzweckmäßige Dilatation des Cervikalkanals. Letztere erklärt man, indem man annimmt, daß entweder der Schädel sich dazu nicht so eigne wie die Fruchtblase, oder aber daß nach dem Sprengen der Eihäute die Wehen geringer werden. Mag die Erklärung sich also modifiziert haben, die Angst hat sich erhalten bis in die letzte Zeit, und zwar trotzdem schon jahrhundertelang sich Stimmen dagegen erhoben haben. Schon van Deventer hat darauf hingewiesen, daß man die Bedeutung der bis völliger Eröffnung stehenden Eihäute nicht überschätzen soll; verschiedene Autoren haben die Vorteile der frühzeitig vorgenommenen Blasensprengung nachgewiesen, sogar mit Zahlen nachgewiesen; die Praktiker haben schon im 16. Jahrhundert auf allen Seiten die Vorschrift, die Eihäute nicht zu sprengen, mit Füßen getreten; viele, sehr viele, unzählige gibt es auch jetzt noch, die immer wieder bei einer Muttermundsweite von 4—5 cm die Eihäute sprengen. Die Lehrbücher aber haben immer davor gewarnt. Was soll man nun annehmen?

Sind die Lehrbücher in diesem Punkte ungenau, oder haben all diese Aerzte durch die Jahrhunderte hindurch unehrlich gehandelt? A priori ist letzteres wohl sehr unwahrscheinlich, und es liegt

vielmehr auf der Hand, daß ein gewisses Jurare in verba magistri die alten Ideen nicht hat verschwinden lassen können.

Das geschlossene Ei ist eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase und also kaum zusammendrückbar.

Direkt um diese Blase liegt der Uterus. Wäre die Struktur der Uteruswände überall dieselbe, so wäre deren Kontraktion, wobei das Cavum uteri, in dem das nicht zusammenpreßbare Ei liegt, sich verkleinern müßte, natürlich unmöglich. Aber in Wirklichkeit ist die Struktur nicht überall dieselbe: im unteren Uterinsegment, in der Cervix, ist die Muskelschicht schwächer als im Corpus uteri. Durch die Kontraktionen der Muskeln des Corpus werden also die des unteren Uterinsegments und der Cervix auseinander gezogen (Schatz, Lahs, Die Theorie der Geburt, 1877; Schröder in seinem Lehrbuch; Dumas, Annales de gynéc. 1885, S. 186 u. 289 und später fast alle Autoren). Infolge dieser Dehnung des unteren Teiles des Uterus reißen die Eihäute hier von der Uteruswand los (Spiegelberg l. c. S. 142, Schröder S. 173, Dumas l. c. S. 187 und viele spätere Autoren). Dies ist nicht anders möglich. Der Inhalt des Eies ist nicht zusammenpreßbar, der umschließende Körper bewegt sich in seinem unteren Teil darüber hin, er kann also nicht fest damit verbunden bleiben. Wo Verbindung war, muß diese losgerissen werden. Wäre dies nicht der Fall, so müßte man annehmen, daß der Teil der Eihäute, der bei vollständiger Eröffnung über dem geöffneten Ostium liegt, derselbe war, als der zuerst über dem geschlossenen Ostium lag. Zu diesem Zweck müßten die Eihäute eine außerordentliche Dehnbarkeit besitzen, und dem ist nicht so. Duncan hat dies experimentell untersucht und er fand, daß Eihäute von einer Oberfläche von 5—8 cm sich durch Druckvermehrung nur selten mehr als 2—3 cm ausdehnen lassen, ohne zu springen. Die Eihäute, die zu Ende der Schwangerschaft über dem Ostium internum lagen, können sich also nie zu einer Oberfläche von 10 cm ausdehnen. Soll die Größe der Fruchtblase einige Bedeutung haben, so muß sie wenigstens zum Teil aus einem Teil der Eihäute, der zuerst im unteren Uterinsegment lag, gebildet sein. Sollte einer hier noch Zweifel hegen, so findet er den Beweis u. a. in dem von Hüter in der Berliner klin. Wochenschrift 1895, S. 486 publizierten Fall.

Der Sachverhalt ist folgender:

Durch die Wehen werden das untere Uterinsegment und die

Cervix erweitert, die Eihäute werden hier losgelöst und der Teil der Eihäute, der ursprünglich das ganze untere Uterinsegment bekleidete, liegt nun über der Cervix und ist nicht einmal groß genug, die Cervikalwände bis ans Ostium internum zu bedecken.

Das übrige des unteren Uterinsegments wird nun bekleidet von Eihäuten, die ursprünglich über dem Ostium von Bandl gelegen haben. Fängt dann die Eröffnung an, so setzt sich dieser Prozeß fort und die Eihäute werden noch weiter von der Uteruswand losgelöst. Das Ei, d. i. in casu der Inhalt des Uterus, bleibt stets gleich groß; soviel ungefähr wie der obere Teil des Uterus sich durch Kontraktionen verkleinert, soviel ungefähr wird der untere Teil größer, ohne daß der Elastizität der Eihäute etwas zugemutet wird. Ziehen wir aber diese Elastizität, die im losgelösten unteren Teil des Eies sich geltend machen kann, in Betracht, so leuchtet ein, daß ein kleinerer Teil der Eihäute genügt, das untere Uterinsegment und das eröffnete Ostium zu bedecken, und daß also die Loslösung der Uteruswand bis zu geringerer Höhe fortgesetzt zu werden braucht.

Diese Loslösung kommt oft leicht zustande, dermaßen leicht, daß es bei geringer Dehnung des unteren Uterinsegments vorkommen kann, daß sie weiter geht als direkt nötig wäre. *Die Folge davon ist, daß die losgelösten Eihäute aus dem Ostium herausquellen.*

Lassen aber die Eihäute sich nicht losreißen, sind sie dafür zu fest mit der Uteruswand verbunden, so kann das untere Uterinsegment sich nicht mehr ausdehnen, als die Dehnbarkeit der Eihäute es erlaubt, d. i. ziemlich wenig. Das Ostium wird infolgedessen sich nur wenig öffnen, und *der Partus kommt nicht weiter.* Diese Anomalie ist klinisch mehrfach beobachtet.

Was sich hieraus folgern läßt, ist leicht zusammenzufassen.

Ist die Dehnung des unteren Uterinsegments stark, so wird die von der Uteruswand losgelöste Kuppe des Eisackes, die an den Rändern mit in die Höhe gezogen wird, stark gespannt und direkt über den Schädel gezogen. *Von einer hervorquellenden Fruchtblase kann dann natürlich keine Rede sein.* Hat diese gespannte Kuppe ihre maximale Ausdehnung erreicht, so tut sie der weiteren Dehnung des unteren Uterinsegments Einhalt, solange sie nicht weiter vom sich kontrahierenden Teile des Uterus abgelöst wird.

Es würde uns zu weit führen, die hemmenden Momente hier

weiter zu besprechen. Genug, daß dieses Abheben unter Umständen den Wehen unmöglich werden kann. Das untere Uterinsegment kann sich dann nicht weiter ausdehnen, die Eröffnung kann nicht weitergehen, und der Partus kommt wieder nicht vorwärts. Das einzige, was das untere Uterinsegment instand setzen kann, sich weiter auszudehnen, ist das Verschwinden der hemmenden Kuppe der Eihäute, d. i. das Bersten dieser Kuppe, das Sprengen der Eihäute. Die Natur weiß sich hier selbst zu helfen. Wo die Spannung in dieser Kuppe so stark ist, wird diese unter dem Einfluß der Wehen bald bersten: die Eihäute springen frühzeitig, und die Oeffnung braucht nun durchaus nicht gerade in der Mitte zu liegen, sondern oft liegt sie höher, irgendwo nahe am Rande des losgelösten Teiles.

Die Eihäute springen also nicht frühzeitig, weil sie leicht zerreißbar sind, wie man es so lange angenommen hat, sondern weil sie bald unter starker Spannung stehen. Wir kommen nachher hierauf zurück, wenn wir eine vollständige Besprechung des frühzeitigen Springens der Eihäute geben, und dann werden wir sehen, wie unsere Ansicht mit den Tatsachen übereinstimmt und wie alle Momente, die man, obgleich der Zusammenhang nicht recht einleuchtete, für das frühzeitige Springen der Fruchtblase verantwortlich machen zu müssen glaubte, hierdurch unter einen Gesichtspunkt rücken und erklärlich werden.

Fragt man sich, wovon der Grad dieser Dehnung des unteren Uterinsegments abhängig ist, so kommen (neben der Kraft der Wehen, der Fixation der Eihäute, dem Druck in utero u. dgl.) hauptsächlich in Betracht die Dehnbarkeit dieses unteren Uterinsegments selbst und die Dehnbarkeit der Ränder des Ostiums, das geöffnet werden soll.

Ist das Ostium leicht dehnbar, so wird es bald der exzentrischen Traktion des unteren Uterinsegments nachgeben. Das untere Uterinsegment wird also nur wenig gedehnt und die Eihäute können, wenn sie genügend losgelöst sind, aus dem Ostium hervorquellen.

Der Partus geht nun schnell vor sich, jedoch nicht, weil eine wirksame Fruchtblase vorhanden ist, sondern weil das Ostium so leicht dehnbar ist.

Ist das Ostium schwer dehnbar, so verursacht die stärkere Dehnung des unteren Uterinsegments eine kräftigere Span-

nung in der losgelösten Kuppe der Eihäute, und also ein frühzeitiges Springen derselben. In letzter Instanz ist also die schwere Dehnbarkeit des Ostiums die mittelbare Ursache des frühen Springens der Eihäute. Auch infolge dieser schlechten Dehnbarkeit des Ostiums dauert der Partus lange, trotzdem das Springen der Eihäute zweifelsohne einen günstigen Einfluß üben muß.

Der Partus dauert also lange, nicht weil die Eihäute frühzeitig springen, sondern die Eihäute springen frühzeitig, weil das Ostium schwer dehnbar ist, **und dadurch dauert der Partus lange.**

Man behalte dies wohl im Auge. Hier liegt der Schlüssel für die fast allgemein übliche falsche Argumentation. Man hat hier Ursache und Wirkung verwechselt. Springen die Eihäute frühzeitig, so dauert der Partus im ganzen oft lange; das weiß jedermann, und was man nun hierbei am leichtesten wahrnahm, das frühzeitige Springen der Eihäute, hat man so ohne weiteres als Ursache der Erscheinung angenommen. Begreiflich ist das, aber nicht haltbar, und wie wir nachher sehen werden, auch von anderen bestritten.

Und jetzt die Fruchtblase. Nach fast allen Autoren hat diese für das Zustandekommen der Eröffnung die größte Bedeutung. Je größer die Fruchtblase und je höher der Druck darin, um so besser. Letzteres leuchtet natürlich ein, aber die Größe der Fruchtblase hat nicht die günstige Bedeutung, die man ihr gern beimißt, weil zunehmende Größe der Fruchtblase ceteris paribus mit geringerem Druck im Ei zusammentrifft. Solange nichts von den Eihäuten aus dem Ostium hervorquillt, wird bei einer Wehe das ganze Ei, der ganze Fruchtsack von allen Seiten gedrückt: durch eine Wehe von bestimmter Stärke wird der Druck im Ei bis zu einem bestimmten Grade erhöht. Stellt man nun demgegenüber den Fall, daß ein Teil (um einen übertriebenen Fall zu nennen z. B. die Hälfte) des Eisacks als Fruchtblase hervorquillt, so wird bei der Wehe diese Hälfte nicht auf allen Seiten von außen hin gedrückt, sondern sie erfährt nur eine Druckerhöhung, weil das Fruchtwasser dahin abfließt, aus dem im Uterus gelegenen Teil, welcher nun zusammengedrückt wird. Die Eihäute sind elastisch; der in die Vagina hervorquellende Teil gibt also dem erhöhten Drucke nach, er dehnt sich aus und die Druckerhöhung wird

dadurch geringer. Jetzt aber, da der Druck im Ei weniger hoch ist, wird sowohl die Dehnung des unteren Uterinsegments, wie auch die Erweiterung des Ostiums weniger schnell vor sich gehen.

Also: je mehr von den Eihäuten aus dem Ostium hervorquillt, je weniger wird eine Wehe von bestimmter Stärke imstande sein, den Druck im Ei zu erhöhen, je ungünstiger wird der Partus beeinflußt. Quellen die Eihäute sehr weit, sackförmig hervor, so weiß ein jeder, daß der Partus lange dauern wird! Schon van Deventer (l. c.) hat darauf hingewiesen. Später hat u. a. auch Dumas (l. c. 1885, S. 352) nachgewiesen, daß die Fruchtblase jetzt während der Wehen gewöhnlich nur sehr wenig gespannt ist.

Hat sich aber eine „schöne" Fruchtblase gebildet, so betrachtet man dies ziemlich allgemein als etwas Günstiges. Man meint: je größer die Fruchtblase, je besser wird das Ostium dadurch gedehnt. Dies ist unrichtig. Die große Fruchtblase ist die Folge der leichten Dehnbarkeit des Ostiums, aber nicht deren Ursache. An und für sich ist eine große Fruchtblase sogar nachteilig, weil sie infolge ihrer Elastizität den Druck in utero vermindert.

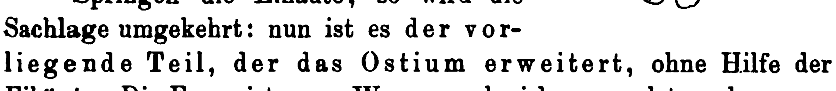
Das starke Hervorquellen der Fruchtblase ist also nicht erwünscht. Es ist aber die Frage, ob es immerhin nicht doch besser ist, als gar keine Fruchtblase, zerrissene Eihäute.

Um dies zu untersuchen, nehmen wir zuerst einen Zustand wie in Fig. 1 an, daß nämlich so viel Fruchtwasser da ist, daß das Kind überall davon umgeben ist. Der durch die Wehe verursachte erhöhte Druck in der Eihöhle wirkt von allen Seiten gleichmäßig auf das Kind ein, auch von unten her. Das Kind bleibt also in Ruhe und beteiligt sich nicht an der Eröffnung des Ostiums. Hieran arbeitet nur die Fruchtblase. Ist weniger Fruchtwasser vorhanden, so kann der vorliegende Teil auf dem Ostium liegen und bei einer Wehe hineingedrückt werden. Nun würde dieser vorliegende Teil sich also an der Eröffnung des Ostiums beteiligen, wenn er nicht noch immer einen Gegendruck aus dem Vorwasser erführe, einen Gegendruck, der dem Druck von oben die Wage hält.

Erst wenn das Ostium so genau den vorliegenden Teil umschließt, daß das Vorwasser nicht mehr in freier Verbindung mit

dem Rest der Amnionhöhle steht, so ändert sich dieser Gegendruck. In Ruhe ist der Druck im Vorwasser dem in der Uterushöhle gleich. Bei einer Wehe erhöht sich der Druck im Uterus. Im Vorwasser, das durch den Schädel von der Uterushöhle abgeschlossen ist, ist dies aber nicht der Fall, bis der Schädel unter dem Einfluß der Wehe wirklich nach unten geht und dadurch den Raum, worin sich das Vorwasser befindet, verkleinert. Nun wird der Druck daselbst größer, dadurch wird der Gegendruck von unten gegen den vorliegenden Teil größer und dessen Anteil an der Erweiterung des Ostiums wieder geringer. Der Druck im Vorwasser kann also steigen, bis er ebenso groß ist, wie in dem Rest der Amnionhöhle. Dann erfährt das Kind wieder von allen Seiten den gleichen Druck; es bleibt wieder in Ruhe, und auf die Erweiterung des Ostiums sind die Eihäute wieder allein angewiesen.

Fig. 1.



Bei stehender Fruchtblase kann also der Druck im Vorwasser nie größer werden als im Rest der Amnionhöhle, und *immer erweitert die Fruchtblase das Ostium allein, ohne Hilfe des vorliegenden Teiles.*

Springen die Eihäute, so wird die Sachlage umgekehrt: nun ist es *der vorliegende Teil, der das Ostium erweitert*, ohne Hilfe der Eihäute. Die Frage ist nun: *Wer von beiden macht es besser: die stehende Fruchtblase oder der vorliegende Teil?*

Solange die Fruchtblase steht, ist in der Eihöhle, wo der Inhalt flüssig ist, auf jedes Quadratzentimeter der Wand der Druck gleich, durchschnittlich p, wollen wir annehmen. Auf den Rand des Ostiums drückt also *p mal der Oberfläche des Randes dieses Ostiums* in der Richtung senkrecht auf die Oberfläche der Eihäute an dieser Stelle.

Quellen die Eihäute nicht in die Cervix hervor, und ist das untere Uterinsegment schräg nach oben gerichtet, so wirkt dieser Druck ungefähr senkrecht auf die Richtung, worin es wirken sollte, d. i. außerordentlich *ungünstig*.

Quellen sie in die Cervix hervor, so wirkt dieser her-

vorquellende Teil, aber auch nur dieser, unter einem kleineren Winkel (ca. 45°), also besser, aber nicht ideal. Nur solange das untere Uterinsegment noch horizontal liegt, wirkt die hervorquellende Fruchtblase günstig. Dies könnte man zu Anfang der Eröffnung finden. Untersuchungen aus Schnitten durch die Leiche lehren uns aber, daß die Eihäute meistenteils nicht in die Cervix hervorquellen. Die stehende Fruchtblase wirkt also fast immer in ungünstiger Richtung. Also solange die Fruchtblase steht, sieht man folgendes:

1. Die Kräfte, die das Ostium eröffnen, wirken in ungünstiger Richtung.

2. Es gibt kompensierend wirkende Kräfte.

3. Je größer die Fruchtblase ist, desto weniger wird bei einer Wehe der Druck in utero erhöht, und um so mehr geht von der Wirkung einer Wehe nutzlos verloren.

Wenn die Eihäute springen, fließt ein Teil des Fruchtwassers ab, aber für gewöhnlich nicht alles, da der vorliegende Teil gegen den Rand des Ostiums zu liegen kommt und das Cavum uteri abschließt. Wir haben den Zustand wie in Fig. 2. Wir nehmen wieder an, daß bei einer Wehe der Druck p pro Quadratzentimeter wird. Der Druck, den das Kind von rechts erleidet, wird durch einen ebenso großen von links aufgehoben, der Druck von vorne durch einen ebenso großen von hinten neutralisiert. Nur im Ostium fehlt dem Schädel der Gegendruck, der Druck p mal der Oberfläche a b, wird also nicht neutralisiert und drückt das Kind herunter. Auf die Ränder des Ostiums drückt also p mal Oberfläche a b von oben nach unten in vertikaler Richtung.

Fig. 2.

Je mehr die Eröffnung fortschreitet, je mehr die Richtung des unteren Teiles des Uterus sich der vertikalen nähert, um so günstiger wird dieser Druck wirken, im Gegensatz zu dem, was wir bei stehender Fruchtblase beobachteten, wo die Richtung, in welcher der Druck wirkt, nun immer ungünstiger wurde. Ueberdies, wenn

der Rand des Ostiums 1 cm breit ist, ist, sobald die Eröffnung mehr als 4 cm wird (und wenn der Rand des Ostiums weniger als 1 cm breit ist, viel eher) p mal der Oberfläche ab größer als p mal der Oberfläche des Ostiumrandes, was bei stehender Fruchtblase wirkte. Bei gesprengter Fruchtblase wird das Ostium mit viel mehr Kraft geöffnet, als bei stehender. Fließt mehr Fruchtwasser ab, so kann die Uteruswand in direkte Berührung mit dem Kinde kommen. Die longitudinalen Muskeln des Uterus verursachen bei ihren Kontraktionen wieder eine kräftige Austreibung des Kindes aus dem Ostium. Nimmt man an, daß neben den longitudinalen auch gut entwickelte zirkuläre Muskelfasern in der Uteruswand vorhanden sind, so könnte man meinen, daß diese nun das Kind umschnüren und in seinem Vorrücken hemmen möchten. Man sei hier aber auf seiner Hut. Die Bedeutung einer zirkulären Muskelschicht, die man früher ziemlich allgemein angenommen hat, wird heutzutage von vielen und, wie wir glauben, mit Grund bezweifelt. Hélie (Recherches sur la disposition des fibres musculaires de l'utérus développés par la grossesse) beschreibt sie nur als eine Schicht, die das Ostium internum und die Tubarostien umgibt; Fieux mißt ihr nur geringe Bedeutung bei; Ruge (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1880) beschreibt sie nicht; Bayer findet sie nur im unteren Teile des Uterus.

Fig. 3.

Wir selbst haben eine zirkuläre Muskelschicht, die so dick wäre, daß sie makroskopisch sichtbar wäre, an schwangeren Uteri vergebens gesucht. Eine andere Frage ist diese, inwieweit der Uterusmuskel kraft seiner Fähigkeit, sich überall um den Inhalt zu lagern, so daß alle Teile gefüllt werden, das Kind bei seinem Vorrücken hindern wird. Ist der Uterusmuskel in pathologischer Spannung, so ist es erklärlich, daß dies möglich sein wird. Uebrigens ist es höchst fraglich, ob normaliter dieser Mechanismus so kräftig wirken kann, daß es einen nachteiligen Einfluß üben könnte. Die Tatsachen sprechen für das Gegenteil.

Wir glauben also, im allgemeinen behaupten zu dürfen, daß das Springen der Eihäute die Folge hat, daß bei einer

gleich kräftigen Wehe der Schädel besser imstande sein wird, das Ostium zu eröffnen, als bei intakten Eihäuten die Fruchtblase es vermöchte; daß die nützliche Wirkung der Wehen, auch wenn sie an und für sich nicht stärker werden, vergrößert wird.

Es hat aber noch eine zweite Folge, und zwar, dass überdies die Wehen in wiederholten Malen entschieden kräftiger werden. Hierauf haben Schröder, Scanzoni und viele andere hingewiesen. Schröder glaubt sogar, daß man sich ziemlich sicher darauf verlassen könne. Dem kann ich nicht ohne weiteres beistimmen; man muß hier verschiedene Punkte im Auge behalten.

Jetzt, da wir gesehen haben, daß, wenn auch die Kraft der Wehen sich nicht ändert, ihre nützliche Wirkung trotzdem vergrößert wird, beweist die Tatsache, daß der Partus schneller vor sich geht, nicht, daß die Wehen kräftiger geworden wären. Fällt dieses Mittel der Beurteilung weg, so muß man sein Verhalten nach der Schmerzenäußerung bei den Wehen richten. In der Tat sehen wir oft, wie diese deutlich kräftiger werden. Manchmal auch wiederholen die Wehen sich nach dem Springen der Eihäute in kürzeren Zwischenräumen. In anderen Fällen ändert sich nichts daran, und es ist nur die bessere Ausnutzung der Wehen, welche die Eröffnung schneller vor sich gehen läßt.

Werden die Wehen wirklich stärker, so läßt sich dies aus den folgenden Umständen erklären. Nach dem Abfluß des Fruchtwassers kann die Uteruswand sich etwas retrahieren; sie ist dann weniger gespannt, und dadurch ist eine kräftigere Kontraktion ermöglicht (Schatz). Und diese kräftigere Kontraktion wird tatsächlich erregt, wenn die Nervenzentra im Uterus stärker gereizt werden. Scanzoni schon weist darauf hin, daß dies der Fall ist, wenn das Kind sich mehr direkt der Uteruswand anlegt. Von größerer Wichtigkeit aber ist wahrscheinlich der Einfluß, den das paracervikale Ganglion durch das Sprengen der Eihäute erfährt. Dieses Ganglion wird gereizt durch Dehnung des unteren Uterinsegments, durch Dehnung der Cervix, durch Druck gegen die Cervikalwände usw. Springen die Eihäute, so kann das untere Uterinsegment weiter nach oben ausgedehnt werden, und der Schädel kann in den Cervikalkanal kommen. In zweierlei Weise wird also das Ganglion gereizt, kräftigere Wehen zu verursachen.

Hieraus läßt sich schließen, daß, wo nach dem Springen der

Eihäute der vorliegende Teil nicht in den Cervikalkanal gelangen kann, dieser Reiz zur Verstärkung der Wehen fortfällt. Es kann nun sogar vorkommen, daß einige Zeit gar keine Wehe auftritt, daß nach dem Springen der Eihäute eine Wehenpause eintritt. Dies findet statt, wenn bei Beckenverengerung oder beim Hängebauch der Schädel nicht in das Becken vorrücken kann, wenn der vorliegende Teil zu klein ist und infolgedessen die Cervikalwände weniger drückt; aber selten beim normalen Becken mit Schädellage (Walthard, Handbuch der Geburtshülfe von v. Winckel 1905, II, III, 2033). Nach Walthard (l. c.) fällt auch bei stehender Fruchtblase dieser Reiz der Cervikalganglia überall fort, dort, wo die Fruchtblase nicht in den Cervikalkanal hervorquillt, d. i. bei fester Verbindung des unteren Eipoles mit dem unteren Uterinsegment, bei relativer Ueberfüllung des Eies, bei absoluter Ueberfüllung des Eies (Hydramnion) usw. Sprengt man nun die Eihäute, so kommt der harte Schädel in den Cervikalkanal, und es werden also die Ganglia kräftiger gereizt.

Theoretisch muß es also für den schnellen Verlauf der Geburt aus mehr als einem Grunde vorteilhaft sein, wenn die Eihäute früh springen. Und die Tatsachen stimmen hiermit überein. Zu wiederholten Malen ist darauf hingewiesen worden [1]).

Von denen, die den Vorteil des frühzeitigen Sprengens der Eihäute eingesehen haben, haben einige versucht, mit Zahlen die Unrichtigkeit der allgemein gültigen Auffassung darzutun. Anfangs aber hat man die Sache falsch angefaßt. Es galt den Einfluß des Springens kennen zu lernen, und man glaubte hierüber ein Urteil

---

[1]) Smellie, Traité de la théorie et pratique des accouchements. Trad. de l'Anglais 1754, p. 225. Puzos, Traité des accouchements 1759, p. 113. Merriman, Synopsis as difficult partur. p. 10. Ritgen, Bulletin de Férussac t. 17, p. 283. Schmidt 1821. Madame Lachapelle, Pratique des accouchements 1825, p. 55. Garipuy, Thèse de Paris 1873, p. 46. Kilian, Die Geburtslehre 1850, Bd. 2, S. 264. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe 1867, Bd. 3, S. 18 ff. Bidder, St. Petersb. med. Zeitschr. 1869. Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe 1878, S. 413. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1887, S. 555. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe, 11. Auflage, 1891, S. 540. Stöckel, v. Winckels Handbuch 1905, II, 3, S. 1465. Fritsch, Geburtshilfe. Leipzig 1904, S. 70. Charpentier, Traité pratique des accouchements 1883, I, II, p. 10.

zu bekommen, wenn man die durchschnittliche Dauer eines Partus (von Anfang bis zum Ende), wo die Eihäute frühzeitig gesprungen waren, und einer solchen, wo die Fruchtblase erst zu Ende der Eröffnungsperiode barst, feststellte [1]).

Um tatsächlich den Einfluß der Blasensprengung kennen zu lernen, muß man die Dauer der Partus nach dem Sprengen der Eihäute berechnen, und diese mit der Dauer dieses Teiles der Geburt bei stehender Fruchtblase vergleichen.

Valenta (l. c.) und Garipuy (l. c.) haben ersteres getan. Den Vergleich mit dem Sachverhalt bei stehender Fruchtblase unterließen sie aber, so daß sie bloß dartun konnten, daß frühzeitiges Sprengen der Eihäute gewiß nicht nachteilig ist.

Den erwähnten Vergleich haben wir deshalb versucht. Hierbei haben wir die Austreibungsperiode, die der Geburtshelfer mit seiner Kunsthilfe zu leicht beeinflussen kann, außer Betracht gelassen, und beobachtet, wie lange die Eröffnungsperiode nach dem Sprengen der Eihäute gewährt.

Wir haben von den nach 1870 in der Leidener Klinik geleiteten Geburten die Berichte der Geburten ausgetragener Kinder, wobei genau angegeben war, wann die Eihäute spontan gesprungen waren, gesammelt. In den Fällen, wo uns der Zeitpunkt, wo die Eröffnung vollständig geworden war, unbekannt war, haben wir diesen Augenblick bei Primiparen immer auf eine halbe Stunde vor dem Sichtbarwerden des Schädels gestellt; bei Multiparen nahmen wir an, daß die Eröffnung vollständig wurde, in demselben Moment, wo der Schädel aus der Vulva kam. Wir glauben in der Weise die Eröffnungsperiode fast nie zu kurz, aber gewöhnlich etwas zu lang angenommen zu haben.

Neben dieser haben wir ähnliche Tabellen von allen zur selben Zeit in der Leidener Klinik beobachteten Fällen, wo die ganze Eröffnungsperiode mit stehender Fruchtblase vonstatten gegangen war, zusammengestellt.

Die erwähnten Tabellen sind folgende:

---

[1]) Garipuy, Thèse de Paris 1873. Eisenhart, Arch. f. Gyn. 1889, Bd. 35 S. 386.

Wenn die Eihäute nicht springen, bevor die Eröffnung vollständig ist, dauert die Eröffnungsperiode:

Von cm	0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5	5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2	10	10 1/2	11	11 1/2	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	23	24	25	Total
	Stunden																																					
Primiparae.																																						
1—10	—	—	—	—	1	1	3	1	—	1	3	2	2	1	2	4	1	2	4	2	2	3	—	1	4	1	2	1	3	1	—	1	—	—	—	2	—	51
2—10	—	1	2	2	4	7	5	4	10	8	6	1	4	1	7	1	3	4	—	4	2	2	2	—	1	2	—	—	—	—	1	—	2	1	—	—	—	87
3—10	—	1	6	9	11	4	12	5	8	5	6	9	6	2	4	—	1	—	1	—	4	—	1	—	1	1	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	95
4—10	—	1	8	11	17	5	11	10	4	8	3	3	3	2	—	—	1	1	—	1	1	1	1	—	2	—	—	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	98
5—10	1	4	9	6	8	8	4	3	6	1	—	2	1	—	3	—	1	—	1	1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62
6—10	—	12	18	10	9	2	5	2	3	—	1	—	1	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	67
7—10	—	10	14	1	9	3	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42
8—10	—	2	5	4	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15
9—10	—	3	4	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10
																																						527
Multiparae.																																						
1—10	1	—	—	—	1	—	1	1	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	2	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	14
2—10	1	1	—	1	5	1	3	1	2	1	—	1	1	—	3	—	2	2	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	30
3—10	—	—	2	3	3	2	6	5	9	2	2	4	2	1	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45
4—10	1	1	2	9	13	5	2	5	6	3	4	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	55
5—10	1	5	7	7	6	3	3	—	3	—	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39
6—10	1	11	11	5	7	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38
7—10	—	6	7	6	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23
8—10	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
9—10	—	4	2	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10
																																						256

Zeit, die zwischen dem spontanen Blasensprung

Wenn die Eihäute springen	0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5	5 1/2	6
													Primi-
Vor der Geburt [1]	—	—	4	6	9	9	10	10	5	8	7	3	8
Bei 1 cm großem Muttermundsdurchmesser [2])	—	1	—	4	1	1	8	1	2	2	1	2	1
„ 2 „ „ „	—	1	2	2	1	3	3	—	—	2	—	—	3
„ 3 „ „ „	—	—	6	2	3	3	1	4	4	2	—	1	3
„ 4 „ „ „	1	5	10	5	8	3	6	—	3	—	3	—	—
„ 5 „ „ „	6	7	11	4	3	1	—	1	—	1	—	1	—
„ 6 „ „ „	7	14	13	4	7	2	3	—	1	—	3	—	—
„ 7 „ „ „	4	7	5	3	—	3	—	—	1	—	—	—	—
„ 8 „ „ „	10	6	5	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9 „ „ „	14	2	3	2	2	1	1	1	—	—	1	—	1
													Multi-
Vor der Geburt [1])	4	4	9	7	9	6	2	3	6	5	5	1	—
Bei 1 cm großem Muttermundsdurchmesser [2])	—	2	1	—	2	2	—	3	1	1	2	1	1
„ 2 „ „ „	—	1	3	—	3	—	—	—	—	—	—	1	—
„ 3 „ „ „	—	1	3	4	1	—	1	—	1	1	—	—	—
„ 4 „ „ „	3	2	2	1	1	4	—	—	—	—	—	—	—
„ 5 „ „ „	1	—	2	4	3	1	1	—	—	—	—	—	—
„ 6 „ „ „	6	3	1	1	2	—	1	—	1	—	—	—	—
„ 7 „ „ „	2	1	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 8 „ „ „	5	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9 „ „ „	13	6	2	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—

Man behalte bei der Betrachtung der letzteren Tabelle im Auge, daß sie nicht im allgemeinen angibt, wie lange die Eröffnungsperiode bei Multiparen währt. Ein großer Teil der Multiparae kommt so schnell nieder, daß schon bei der ersten Untersuchung eine vollständige Eröffnung gefunden wird, oder aber daß sie sogar ohne jedwede ärztliche Hilfe das Kind zur Welt bringen. 'Diese findet man nicht in obenstehender Tabelle; nur die Geburten, deren Verlauf man beobachten konnte, sind in dieselbe aufgenommen, und weil dies eben die Fälle sind, wo von einem ärztlichen Eingreifen durch das Sprengen der Eihäute die Rede sein kann, sind dies eben solche, die sich mit den Fällen der folgenden Tabellen vergleichen lassen.

[1]) In dieser Gruppe ist nur die Dauer der Eröffnungsperiode angegeben.
[2]) Oder der Anfang der Geburt.

und der vollständigen Eröffnung verläuft.

parae.

6½	7	7½	8	8½	9	9½	10	10½	11	11½	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	24	26	28	Stunden	Total
2	6	1	1	2	5	4	3	—	4	—	—	1	—	—	—	4	—	—	—	—	3	1	2	3 × 24 : 1	119
2	3	—	2	2	1	—	3	1	—	—	2	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	1	2 × 24 : 1	45
—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	23
—	1	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	36
—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50
—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28
																									433

parae.

6½	7	7½	8	8½	9	9½	10	10½	11	11½	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	24	26	28	Stunden	Total
2	1	—	1	—	1	2	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	72
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24
																									195

Aus diesen Tabellen läßt sich schließen, daß die Eröffnung in der Hälfte der Fälle dauert:

Bei Primiparae		
	bei stehender Fruchtblase	mit gesprungenen Eihäuten
Von 1—10 cm großem Mutterm.durchm.	9 Std. oder weniger	5½ Std. od. weniger
„ 2—10 „ „ „	5 „ „ „	3 „ „ „
„ 3—10 „ „ „	3½ „ „ „	3½ „ „ „
„ 4—10 „ „ „	3 „ „ „	2 „ „ „
„ 5—10 „ „ „	2½ „ „ „	1 „ „ „
„ 6—10 „ „ „	1½ „ „ „	1 „ „ „
„ 7—10 „ „ „	1½ „ „ „	1 „ „ „
„ 8—10 „ „ „	1½ „ „ „	½ „ „ „
„ 9—10 „ „ „	1 „ „ „	¼ „ „ „

Bei Multiparae		
	bei stehender Fruchtblase	mit gesprungenen Eihäuten
Von 1—10 cm großem Mutterm.durchm.	7½ Std. oder weniger	3½ Std. od. weniger
„ 2—10 „ „ „	4½ „ „ „	1½ „ „ „
„ 3—10 „ „ „	4 „ „ „	(2) [1] „ „ „
„ 4—10 „ „ „	2½ „ „ „	1 „ „ „
„ 5—10 „ „ „	1½ „ „ „	1½ „ „ „
„ 6—10 „ „ „	1 „ „ „	½ „ „ „
„ 7—10 „ „ „	1 „ „ „	(1) [1] „ „ „
„ 8—10 „ „ „	(1) [1] „ „ „	(0) [1] „ „ „
„ 9—10 „ „ „	1 „ „ „	0 „ „ „

Durch das Springen der Eihäute wird die Geburt beschleunigt. Wenn die Eihäute bei 4—5 cm großem Muttermundsdurchmesser springen, fängt die Austreibungsperiode durchschnittlich 1½ Stunden später an.

Wir können die durchschnittliche Zeitdauer auch berechnen, indem man die Stundenzahl der Geburten durch die Zahl der Geburten teilt.

Das Resultat bleibt dasselbe. Uebrigens läßt sich dieses Verfahren nur bedingungsweise empfehlen. Solange man nicht über Tausende von Fällen verfügt, hat bei dieser Berechnung ein außerordentlich langwieriger Partus viel zu viel Einfluß.

II. Der Zeitpunkt des Blasensprungs.

Nach den meisten Lehrbüchern soll die Fruchtblase bis zum Ende der Eröffnungsperiode erhalten bleiben und ist dies gewöhnlich auch der Fall[2]).

---

[1]) Weniger als 10 Fälle.

[2]) Cazeaux, Traité des accouchements 1844, p. 314. Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe 1905, S. 180. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe 1903, S. 129. Schröder, Lehrbuch 1899, S. 146. Schaeffer in v. Winckels Handbuch 1904, I, 2 S. 987. Williams, Obstetrics 1903, p. 200. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1887, S. 117. Ribemont-Dessaignes et Lepage, Précis d'Obstétrique 1904, p. 253. v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe 1893, S. 133. Lusk, Science et art des accouchements. Traduit par Doléris, Paris, p. 154 etc.

Und doch haben sich mehrere Stimmen gegen diese Ueberzeugung erhoben[1]).

Valenta (l. c.) ist der erste gewesen, der mit Ziffern zeigte, daß der Blasensprung an keine einzige Phase der Geburt besonders gebunden ist. Nach ihm springt sie beim Partus à terme in 23,4 %, bevor der Muttermundsdurchmesser 6⅔ cm groß ist.

Auch Roulin, Hugenberger, Eisenhart haben Zahlen gesammelt, um darzulegen, daß die Eihäute oft frühzeitig springen.

v. Winckel gibt in seinem Lehrbuch (1893, S. 319), merkwürdigerweise im Widerspruch zu dem, was er auf S. 133 sagt, an:

Springen der Eihäute

spontan:	vorzeitig	in 27,1 %	der Fälle
	zu Ende der Eröffnungsperiode .	„ 26,4 %	„ „
	in Austreibungsperiode	„ 24,8 %	„ „
künstlich:	in Eröffnungsperiode, nach 3 cm großem Muttermundsdurchmesser	„ 6,2 %	„ „
	in Austreibungsperiode	„ 15,4 %	„ „

Wir selbst haben auf 939 klinische Geburten (ausgetragene Kinder, Schädellagen) seit dem 1. Januar 1905 174 Fälle beobachtet, wo die Eihäute spontan gesprungen sind, bevor der Muttermundsdurchmesser 5 cm groß war, d. i. 18,5 %.

	Primiparae	Multiparae
Total	553	386
Eihäute gesprungen vor der Geburt	57 = 10,3 %	33 = 8,5 %
Eihäute gesprungen vor 5 cm großem Muttermundsdurchmesser . . .	55 = 9,9 %	29 = 7,7 %

Es wäre überflüssig zu sagen, daß sich unter den erwähnten 939 Geburten noch mehr befanden, wo die Eihäute spontan so früh-

[1]) Webster, A textbook of obstetrics 1903, p. 150: „Rupture of the membranes must not be described as determining the end of the first stage.“ Charpentier, Traité pratique des accouchements 1883, p. 341: „Cette rupture ne présente rien de fixe, en ce qui concerne le moment où elle se produit ...“ Auvard, Traité pratique d'accouchements 1890, S. 239: „L'opinion erronée que la poche des eaux doit à l'état physiologique se rompre à la dilatation complète.“

zeitig gesprungen waren, und daß wir diese in obenstehende Tabelle nicht aufgenommen haben, da der Blasensprung erst, nachdem der Muttermundsdurchmesser schon größer als 5 cm geworden war, konstatiert wurde.

Wir werden nach den gegebenen Zahlen nicht allzuweit von der Wahrheit entfernt sein, indem wir annehmen, daß die Eihäute springen:

in 1/4 der Fälle nach der gewöhnlichen Ansicht vorzeitig,
in 1/4 „ „ zu frühzeitig,
in 1/4 „ „ rechtzeitig,
in 1/4 „ „ zu spät,

daß also die Natur **keinen bestimmten Zeitpunkt für den Blasensprung feststellt,** und daß das frühzeitige Springen der Fruchtblase kein „accident“, sondern eine „variété“ ist. Von sehr frühzeitig, über frühzeitig und spät, bis zu spät und nicht Springen der Eihäute durchläuft man alle Phasen, die gleichmäßig ineinander übergehen.

III. Die Folgen des frühzeitigen Blasensprungs.

Man glaubt, daß der Partus durch den frühzeitigen Blasensprung sich in die Länge ziehen und daß die Wehen schwächer werden würden, daß künstliche Hilfe häufiger erforderlich sein würde, die Nabelschnur vorfallen würde und dergleichen mehr. Wir werden sehen, was man tatsächlich von all diesen Nachteilen zu befürchten hat, und auch hier den Versuch machen, zwischen den alten eingewurzelten Ideen und den Tatsachen zu unterscheiden.

Die Dauer der Geburt haben wir schon ausführlich besprochen. Sie wird durch den Blasensprung verkürzt. Hiermit wäre aber durchaus nicht behauptet — um es nochmals zu wiederholen —, daß die Geburten, wobei die Eihäute frühzeitig gesprungen sind, durchaus kürzer dauern, als solche, wobei sie spät springen.

Wehenschwäche. Dieselbe Verwechslung von Ursache und Wirkung, die stets wieder bei frühzeitigem Blasensprung infolgedessen einen langwierigen Partus erwarten läßt, veranlaßt, daß man in dergleichen Fällen, ebenso infolge des Blasensprunges, Wehenschwäche erwarten zu müssen glaubt. Und auch dies mit Unrecht. Meine theoretischen Gründe für das Gegenteil und die Namen der

Geburtshelfer, die auf Grund ihrer Erfahrung dieselbe Ansicht vertreten haben, gab ich oben schon an.

Zahlen über diesen Gegenstand haben wir von Valenta (l. c. S. 382) und Eisenhart (l. c. S. 411).

Begreiflicherweise sieht man das Umgekehrte bei den sehr starken Wehen.

[Valenta (l. c. S. 381), Hugenberger (l. c. S. 359), Eisenhart (l. c. S. 412)].

Künstliche Beendigung der Geburt. Zahlen hierüber aus durchlaufenden Serien von Fällen aus letzter Zeit habe ich nicht gefunden. Aeltere Ziffern weisen mehr künstliche Geburten auf in Fällen, wo die Eihäute frühzeitig gesprungen sind. [Valenta (S. 381), Hugenberger (S. 360), Eisenhart (S. 415)].

Wir wollen es jetzt bei dieser kurzen Andeutung bewenden lassen. In diesem Zusammenhang (spontaner Blasensprung) ist die Frage für uns von geringer Bedeutung, in anderem Zusammenhang (manuelle Blasensprengung) wollen wir sie nachher ausführlicher besprechen.

Prolapsus funiculi. Von größerer Bedeutung scheint uns — und dies ist auch das einzige von Schröder angegebene Bedenken gegen frühzeitigen Blasensprung (l. c. S. 541) — die Möglichkeit von Prolapsus funiculi.

Die Nabelschnur kann sich dem vorliegenden Teil anlegen, sowohl bei stehender Fruchtblase wie auch nach dem Blasensprung. Das erfordert aber neben dem vorliegenden Teil einen Raum, in den die Schnur vorfallen kann.

Normaliter ist dieser Raum nicht vorhanden, da die Uteruswand unmittelbar dem vorliegenden Teil anliegt. Wenn aber der Schädel nicht direkt vor dem Beckeneingang steht oder aber, wenn außerordentlich viel Fruchtwasser vorhanden ist usw., so bleibt bisweilen ein Raum zwischen der Uteruswand und dem vorliegenden Teil [1]). Bei stehender Fruchtblase ist dieser Raum mit Fruchtwasser gefüllt.

Schon bei stehender Fruchtblase kann die Nabelschnur in diesen Raum vorfallen. So wurden seit 1866 in Leiden auf 406 Fälle von Nabelschnurvorfall schon 63 bei stehender Fruchtblase konstatiert.

---

[1]) Vgl. die Inaugural-Dissertation von Dr. v. Ingen, Leiden 1908, Ueber Prolapsus funiculi.

Es versteht sich von selbst, daß unter den Fällen, wo man die prolabierte Nabelschnur erst bei gesprungenen Eihäuten gefunden hat, sich verschiedene befinden, wo ebenso, wie in obenstehenden Fällen, die Nabelschnur schon bei stehender Fruchtblase vorgefallen war. Unter dergleichen Umständen hat also der Blasensprung mit dem Entstehen des Vorfalls nichts zu tun.

Ob die Schnur vorfällt, ist von verschiedenen Momenten abhängig. In erster Linie leuchtet es wohl ein, daß je nachdem der Raum, in den die Schnur vorfallen könnte, länger da ist, die Möglichkeit, daß sie tatsächlich vorfiele, größer wird. Springen die Eihäute, so wird der erwähnte Raum verkleinert, weil die Uteruswand den vorliegenden Teil in diesem Fall besser umschließt als vorher. Je früher die Blase springt, desto eher wird der Nabelschnur der Raum weggenommen, in den sie vorfallen könnte. Je länger die Fruchtblase steht, je länger die Schnur also in den erwähnten Raum vorfallen kann, je größer wird die Wahrscheinlichkeit, daß sie dahinein gelangt und daß sie beim Blasensprung nach außen vorfallen wird. In 112 unserer Fälle ist der Augenblick, wo der Vorfall stattfand, beobachtet worden, nämlich:

Eröffnung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Total
Bei Schädellage	—	1	2	3	5	5	3	2	19	45	85
Bei Fußlage	—	—	—	—	1	2	—	—	3	5	11
Bei Steißlage	—	—	1	—	—	—	—	—	1	3	5
Bei Querlage	—	—	2	—	—	—	2	1	2	4	11
Total	—	1	5	3	6	7	5	3	25	57	112

Wir sahen oben, daß bei $^1/_4$ aller Geburten die Blase springt, bevor der Durchmesser des Muttermundes 5 cm beträgt, bei $^1/_4$ in der zweiten Hälfte der Eröffnungsperiode, und bei $^2/_4$ zu Ende der Eröffnungs- oder in der Austreibungsperiode. Wäre das Entstehen von Prolapsus funiculi über alle Geburten gleichmäßig verteilt, so müßte also auch $^1/_4$ vorkommen bei Geburten, wo die Eihäute bei einem weniger als 5 cm großen Muttermundsdurchmesser gesprungen waren, $^1/_4$ bei Geburten, wo dies bei 5—8 cm geschehen war, und $^2/_4$ bei den übrigen. Und was ist nun der Fall? Bei den Fällen, wo die Eihäute sprangen bei einem Muttermundsdurchmesser von:

< 5	cm	waren	9	Prolapsus	funiculi	= 8 %
< 6	„	„	15	„	„	= 13 %
5—8	„	„	21	„	„	= 18 %
9—10	„	„	82	„	„	= 73 %

Also, je länger die Fruchtblase steht, je größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß, wenn ein Raum da ist, in den die Schnur vorfallen kann, die Schnur beim Blasensprung tatsächlich vorfallen wird.

Wir finden eine Stütze für diese Behauptung in den von Schaad publizierten Ziffern (Inaug.-Diss., Bern 1886). Von 86 Fällen von Prolapsus funiculi sind:

21	entstanden	bei	Muttermundsdurchmesser	von	< 5	cm	= 24 %
16	„	„	„	„	„ 6—8	„	= 18 %
49	„	„	„	„	„ 10	„	= 57 %

Perrosier (Thèse de Paris, 1901) fand 35 Fälle, in denen das Vorfallen bei vollständiger Eröffnung stattgefunden hatte, gegen 39, wo es frühzeitiger zustande gekommen war. Ein zweiter Faktor, der eine wichtige Rolle beim Zustandekommen des Vorfallens spielt, ist die Haltung der Frau. Steht sie (Aveling „The influence of posture on women in gyn. and obstetric practice“, 1878, S. 126), sitzt sie oder liegt sie auf dem Rücken mit einigermaßen erhöhtem Oberkörper, so wird die Schwerkraft das Vorfallen der Schnur befördern. Liegt die Frau dahingegen auf der Seite, so liegt der tiefste Punkt des Uterus nicht mehr am Ostium. Macht nun die Schwerkraft ihren Einfluß geltend, so wird die Nabelschnur vom Ostium entfernt werden. Eine der ersten Maßregeln, die man prophylaktisch gegen das Entstehen des Vorfallens anwenden kann, und unserer Ansicht nach auch anwenden soll, ist also, die Frau nicht in Rückenlage, sondern in Seitenlage niederkommen zu lassen.

Schon Simpson (Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe 1878, S. 644) hat darauf hingewiesen. Nach Bakker (Kilian, Die Geburtslehre von seiten der Wissenschaft und Kunst 1850, II, S. 588) soll bei den Tieren, deren Haltung bei der Geburt mit einer Bauchlage der Frau übereinstimmt, Prolaps der Nabelschnur überhaupt nicht vorkommen.

Sind die Eihäute gesprungen, ohne daß die Nabelschnur

vorgefallen wäre, so wird ein eventuell vorher vorhandener Raum zwischen der Uteruswand und dem Kinde jetzt, da das Fruchtwasser abgeflossen ist, oft verschwinden und der Vorfall der Nabelschnur wird weiter unmöglich. Nur wenn der Raum auch nach dem Blasensprung erhalten bleibt, bei Querlage, bei einem Schädel, der in abweichender Lage verharrt, bei einem Uterus, der in seinem unteren Teile zu schlaff, zu weit bleibt und dergleichen, kann die Nabelschnur auch jetzt noch vorfallen, aber ebenfalls wieder hauptsächlich, so lange die Frau auf dem Rücken liegt, aufrecht sitzt, steht oder geht. Sind die Eihäute vor oder zu Anfang der Geburt spontan gesprungen, so kommt es nicht selten vor, daß die Frau die ersten Stunden, besonders solange sie keine Wehen spürt, noch umhergeht und die Nabelschnur vorfällt. In dieser Weise ist es erklärlich, daß, wenn die Eihäute springen, bevor der Arzt da ist, die Wahrscheinlichkeit des Nabelschnurvorfalls größer ist, als wenn sie in seiner Gegenwart bersten und er gleich danach die Frau veranlaßt, ins Bett zu gehen.

In 226 unserer Fälle ist bei der ersten Untersuchung die vorgefallene Nabelschnur gefunden, nämlich:

Eröffnung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Unbekannt	Total
Bei Schädellage . . .	2	6	12	10	10	11	12	2	8	19	43	135
Bei Fußlage	—	1	—	4	4	3	2	—	3	11	20	48
Bei Steißlage	1	1	—	1	—	1	1	—	—	2	5	12
Bei Querlage	1	1	2	1	1	2	—	2	1	7	13	31
Total	4	9	14	16	15	17	15	4	12	39	81	226

Obgleich auch jetzt die vollständige Eröffnung vorherrschend ist, so hat die Zahl der Fälle, wo schon bei geringer Eröffnung die Schnur vorgefallen war, allerdings zugenommen.

Schließlich weisen wir zum Ueberfluß noch einmal darauf hin, daß es nicht nur die Schwerkraft ist, die hier eine Rolle spielt. Ist der Schädel ins Becken eingetreten, so wird die Nabelschnur nicht leicht mehr vorfallen, da der untere Teil des Uterus sich nun an den Schädel andrängt. Die stehende Fruchtblase hindert oft das Eintreten des Schädels, und der Raum, in den die Schnur vorfallen kann, bleibt unnötig lange erhalten. Beim verengten Becken findet man etwas Aehnliches; das hier ausbleibende oder sehr späte Tiefertreten des

Schädels verursacht das in diesem Fall häufigere Vorkommen von rolapsus funiculi, ohne daß der Blasensprung damit etwas zu schaffen zu haben braucht[1]).

Bekanntlich äußern die Lehrbücher sich über diese Punkte etwas anders. Sie stützen sich, insoweit ich es habe verfolgen können, hauptsächlich auf die Zahlen von Hugenberger (l. c. S. 362), der fand, daß Prolapsus funiculi entsteht:

beim frühzeitigen Blasensprung in 1,6 % der Fälle (28 Fälle)
„ rechtzeitigen „ „ 0,5 % „ „ (41 „).

Etwas Aehnliches gibt Eisenhart (S. 415) auf Grund von nur 11 Fällen von Nabelschnurrepositionen an. Diese Autoren verfügen über viel geringere Zahlen als wir; wir glauben also völlig berechtigt zu sein, uns vorläufig an unsere Behauptung zu halten.

Vorfall der Extremitäten hat Hugenberger (S. 362) beobachtet: bei frühzeitigem Blasensprung in 2 % der Fälle; bei rechtzeitigem Blasensprung in 1,7 % der Fälle, also sehr geringe Unterschiede, worauf sich das Obenstehende anwenden läßt.

Eine andere, oft als nachteilig bezeichnete Folge des frühzeitigen Blasensprungs ist, daß der vorliegende Kindesteil jetzt die Vorderwand des Uterus hinter der Symphyse komprimieren kann. Hierdurch wird die Zirkulation unter der gedrückten Stelle gehemmt; es bildet sich Oedem der Vorderlippe der Portio, die sich nun schwierig dehnen läßt (u. a. Ribemont-Dessaignes und Lepage l. c. 1904 S. 311).

Beim normalen Becken ist dieser Raum so groß, daß dieser Druck sich nicht erwarten läßt. Hier beruht die erwähnte Furcht auf ungenügender Beobachtung. Beim verengten Becken aber kann es vorkommen. Baylin hat in einer These („De l'oedème de la lèvre antérieure du col dans les positions occipitopostérieures", 1886, S. 19) unter der Leitung von Pinard darauf hingewiesen, daß sich diese Abweichung hauptsächlich findet, wenn das Hinterhaupt am

[1]) Wesselink (Inaug.-Diss., Utrecht 1901) fand bei verengten Becken Vorfall der Nabelschnur in 5 %, Wolff (Arch. f. Gyn. 1900, 62, S. 552) in 10 % der Fälle. Leopold und Konrad (Arch. f. Gyn. 1907, 81, S. 658) sahen es bei 84 Fällen von künstlichen Frühgeburten, wobei man die Eihäute künstlich bis zur vollständigen Eröffnung stehend erhalten hatte, in 10 %.

tiefsten liegt und nach hinten gewendet ist, und gibt als Grund dafür an, daß, wie auch Tarnier verteidigt, der Partus bei dieser Lage gewöhnlich einige Stunden länger dauert, als wo das Hinterhaupt nach vorn gewendet ist. Das Oedem entsteht durch länger dauernden Druck. Ein heftiger, weniger anhaltender Druck läßt sich besser ertragen, als ein weniger starker von längerer Dauer. Je mehr man die Dauer des Drucks verkürzen kann, desto geringer wird die Gefahr des Oedems. Durch den Blasensprung wird der Partus beschleunigt, dadurch wird also die Gefahr des Oedems verringert. Wir werden nachher sehen, wie Michaelis ebenfalls diese Betrachtungsweise verteidigt.

Cervikalrisse. Man hat geglaubt, daß der frühzeitige Blasensprung die Entstehung von Cervikalrissen begünstigen könnte. Die schnellere Dehnung der Weichteile würde größere Risse verursachen. Die Vermutung liegt auf der Hand. Die Erfahrung lehrt uns aber, daß sie völlig unbegründet ist.

An erster Stelle bemerken wir, daß man beim Partus praecipitatus, wobei gewiß raschere Dehnung des Ostiums stattfindet, größere Risse nur selten hat konstatieren können. An 393 von Reinhard, Koch, Moser, Hellhake, Bayer und Winckel publizierten Fällen (Volkm. Samml. klin. Vortr. 1900, Nr. 289, S. 162) sind sie nur 5mal beobachtet worden; unter denen 4mal von Winckel an 216 Fällen. Krull (Archiv für Gyn. 1902, S. 447) berechnet für das verengte Becken bei Geburten mit stehender Fruchtblase 20,8 % und bei Geburten mit frühzeitig gesprungener Fruchtblase 18,9 % Cervikalrisse.

Im Jahre 1906 hat Scheurer (Archiv für Gyn. 77, S. 596) nochmals dargetan, daß der Zeitpunkt des Blasensprungs ebensowenig Einfluß auf die Größe der Cervikalrisse ausübt, wie die Zeit, die nach dem Blasensprung verläuft, bevor das Kind geboren wird. Die Größe des Cervikalrisses scheint also weniger abhängig von der Schnelligkeit der Eröffnung als vielmehr von der Dehnungsfähigkeit des Ostiums. Eine schwer dehnbare Portio, die dadurch einen langwierigen Partus veranlaßt, läuft größere Gefahr, bei der Dehnung einzureißen, als eine solche, die sich leicht erweitern läßt.

Meine eignen Zahlen, die sich ausschließlich auf Primiparae beziehen, geben an:

Wenn die Eihäute springen bei einem Muttermundsdurchmesser von:

≦ 4 cm				5–6 cm				7—9 cm				10 cm				unbekannt			
entstehen Cervixrisse von																			
0—1/4 cm	1/2 cm	1 cm	mehr cm	0—1/4 cm	1/2 cm	1 cm	mehr cm	0—1/4 cm	1/2 cm	1 cm	mehr cm	0—1/4 cm	1/2 cm	1 cm	mehr cm	0—1/4 cm	1/2 cm	1 cm	mehr cm
28	20	3	1	1	3	—	—	3	4	1	—	8	13	3	—	25	39	15	2
= 48		= 4										= 21		= 3		= 64		= 17	

Auch Blutungen post partum aus anderen Ursachen fürchtet man, aber mit Unrecht.

Valenta (S. 382), Hugenberger (S. 361), Eisenhart (S. 418).

Auch Ahlfeld (Berichte und Arbeiten II, 1885, S. 84) verteidigt das Gegenteil: je frühzeitiger die Eihäute springen, um so ungestörter verläuft das Puerperium. Und Retention der Eihäute wird durch zu späten Blasensprung verursacht.

Temperaturerhöhung im Puerperium wird von alters her erwähnt als eine der Folgen des frühzeitigen Blasensprungs. Eisenhart sah (1889, l. c. S. 417):

Wenn die Eihäute vor der Geburt sprangen	17,2 %	Fieber im Puerper.
Wenn die Eihäute vor 4 cm großem Muttermundsdurchmesser sprangen .	15,1 %	„ „ „
Wenn die Eihäute nach 4 cm großem Muttermundsdurchmesser sprangen .	14,4 %	„ „ „
Wenn die Eihäute bei 10 cm großem Muttermundsdurchmesser sprangen .	14,6 %	„ „ „
Wenn die Eihäute in der Austreibungsperiode sprangen	13,2 %	„ „ „

Aus diesen Zahlen zeigt sich ein einigermaßen nachteiliger Einfluß, wenn die Eihäute vor oder ganz zu Anfang der Geburt gesprungen sind.

Sobald der Muttermundsdurchmesser aber 4 cm beträgt, hat der Blasensprung keinen erheblich schlechten Einfluß mehr. Uebrigens, bei der Furcht vor dem frühzeitigen Blasensprung in betreff des Puerperiums haben wir nicht sowohl die geringe Eröffnung als vielmehr die Dauer des Partus nach dem Blasensprung ins Auge zu fassen. Uns ängstigt das geöffnete Ei, das noch so viele Stunden in utero bleibt; und ob nun der Blasensprung bei geringerer oder bei größerer Eröffnung zustande gekommen ist, kann nur gleichgültig sein. Von größerer Wichtigkeit ist es darum, zu untersuchen, welchen Einfluß **die Dauer der Geburt nach dem Blasensprung** auf die Morbidität im Puerperium übt. Franz (Hegars Beiträge, 1900, III, S. 84) hat dies getan.

Er gibt an, daß im Puerperium vorkommen, nachdem der Blasensprung zustande kommt:

Stunden vor Ende des Partus	Infektionen leichte	Infektionen schwere	
0—1/2	8,77 %	2,4 %	= 11,17
1/2—1	12,68 %	3,1 %	= 15,78
1—2	16,61 %	4,07 %	= 20,68
2—3	11,69 %	5,19 %	= 16,88
3—4	26,39 %	2,78 %	= 29,17
4—5	19,67 %	6,56 %	= 26,23
5—10	14,61 %	6,10 %	= 20,79
10 und mehr	14,04 %	7,89 %	= 21,93.

Die Gesamtzahl der Infektionen bleibt immer ungefähr gleich groß, ob der Partus nach dem Blasensprung eine, zehn oder zwanzig Stunden dauert. Nur wenn das Kind innerhalb einer Stunde geboren wird, so ist nach diesen Ziffern die Gefahr der Infektion geringer. Die Zahl der ernstlichen Infektionen nimmt aber nach diesen Ziffern mit der Dauer des Partus vom Blasensprung an gerechnet in der Tat zu. **Es scheint deshalb erwünscht, daß der Partus innerhalb (5—) 10 Stunden nach dem Blasensprung beendigt ist.** Bei einer doppelt so langen Geburt mischen sich aber so viele andere Momente hinein, von denen jeder an sich Einfluß auf die Morbidität haben könnte, daß man jetzt nicht mehr ohne weiteres den frühzeitigen Blasensprung für das Puerperalfieber verantwortlich machen kann. Von diesem Gesichtspunkt aus lohnt es sich zu untersuchen, ob (und jetzt unabhängig vom Zeitpunkt des

Blasensprungs) die Dauer der Geburt an und für sich keine Rolle spielt.

Franz hat dies auch getan. Von 1071 Erstgebärenden und 1214 Mehrgebärenden hat er die Fälle gesammelt, wo die Temperatur $\leq$ 38,1 war. Er fand

Dauer der Geburt				
1—5 Stunden:	13,86 %	leichte und	2,64 %	schwere Infektionen
5—10 „	9,5 %	„ „	3,67 %	„ „
10—15 „	14,18 %	„ „	2,74 %	„ „
15—20 „	16,28 %	„ „	4,65 %	„ „
20 u. mehr „	15,21 %	„ „	6,45 %	„ „

Man sieht es: wenig oder kein Unterschied, ob der Partus eine oder fast 15 Stunden dauert.

Bei Geburten von	Stunden	leichte,	schwere Infektionen
	1—15	11,95 %	3,14 %
„ „ „ mehr als	15	15,61 %	5,78 %

Dauert die Geburt mehr als 15 Stunden, so wird die Gefahr der Infektion größer.

Stolz (Studien zur Bakteriol. des Genitalkanales, 1903, S. 272) gibt etwas Aehnliches an:

Dauer der Geburt				
$<$ 15 Stunden:	22,5 %	leichte und	6,5 %	schwere Infektionen
$>$ 15 „	23,6 %	„ „	13,6 %	„ „

Lebensgefahr für die Kinder. Hugenberger (l. c. S. 365) fand, daß totgeboren (nicht mazeriert) oder kurz nach der Geburt gestorben waren:

von 2106 Kindern bei frühzeitig gesprungenen Eihäuten . . . . $5{,}6 + 2{,}7 = 8{,}3$ %
von 8507 Kindern bei rechtzeitig gesprungenen Eihäuten . . . . $3{,}3 + 4{,}2 = 7{,}5$ %

Winckel gibt 7,5 und 5,7 % und Eisenhart (S. 419):

220	wenn die Eihäute vor der Geburt springen . . .	8,6 %
319	wenn die Eihäute springen, bevor der Muttermundsdurchmesser 3 cm beträgt	10 %
568	wenn die Eihäute springen, nachdem der Muttermundsdurchmesser 3 cm beträgt	6,5 %
548	wenn die Eihäute springen bei vollständiger Eröffnung	5,5 %
630	wenn die Eihäute springen in der Austreibungsperiode	6,2 %
2285		

Garipuy (l. c. S. 43) gibt an, daß in 308 Fällen, wo die Eihäute frühzeitig gesprungen waren, 21 Kinder totgeboren waren, d. i. 6,8 %, aber unter diesen nur eines, wo die Todesursache nicht durch einen anderen, vom Blasensprung unabhängigen Umstand veranlaßt worden war.

Krull (Arch. f. Gyn. Bd. 67, 1902, S. 447) sieht für das verengte Becken an, daß bei frühzeitigem Blasensprung 70,7 % der Kinder lebend entlassen wurden, gegen 63,9 % nach einem Partus, wo die Fruchtblase sich lange erhalten hatte.

Auch drängt sich hier dieselbe Frage auf, die wir schon so oft zu beantworten hatten: Ist der frühzeitige Blasensprung die Ursache des Todes der Kinder oder sind beide durch ein drittes Moment bedingt? Unwahrscheinlich ist letzteres gewiß nicht; wir sahen wenigstens, daß wenn die Fruchtblase nur solange steht, bis der Muttermundsdurchmesser 3 cm beträgt, die Kinder durch den Blasensprung nicht gefährdet werden.

B. Die künstliche Blasensprengung.

Oben haben wir gesehen, was die Ursache des frühzeitigen Blasensprungs ist: gewöhnlich eine zu große Spannung in der unteren Kuppe des Fruchtsackes, und daß die Folge ist: Verstärkung der Wehen. Wir haben weiter gezeigt, wie man im Gegensatz dazu immer geglaubt hat, daß der frühzeitige Blasensprung eine gewisse Anzahl nachteiliger Folgen nach sich zöge. Wir haben untersucht, wie es sich damit verhält und haben gefunden, daß einige der genannten Komplikationen tatsächlich etwas mehr vorkommen bei Geburten, wo die Eihäute spontan frühzeitig gesprungen sind, aber

nur bei denen, wo die Eihäute gesprungen sind, bevor, reichlich berechnet, der Muttermundsdurchmesser 4 cm betrug. Springen die Eihäute bei einem 4 cm großen oder größeren Muttermundsdurchmesser, so wirkt dieses nie nachteilig, wir dürfen hinzufügen, es hat im Gegenteil den Vorteil, daß die Geburt beschleunigt wird.

Und dies ist nicht das einzige. Da nach dem Blasensprung der Schädel oft in dem Beckeneingang fixiert und das Tiefertreten gefördert wird, was unter Umständen Nachteilen vorbeugen kann, läßt es sich erwarten, daß beim frühzeitigen Blasensprung der Partus auch in anderer Hinsicht günstig beeinflußt werden wird.

Kein Wunder, daß man versucht hat, in bestimmten Fällen den Gebärenden diesen Vorteil zu verschaffen durch die künstliche Blasensprengung. So geschieht dies seit van Deventer (S. 193) bei niedriger Insertion der Placenta, bei Placenta praevia lateralis und bei einer großen Menge Fruchtwasser. Seitdem sind dies die meistgenannten Indikationen [1]).

Auch eine zu geringe Quantität Fruchtwasser mit Eihäuten, die im Ostium glatt über den Schädel gespannt sind, gilt oft als Indikation: so finden wir sie schon im Katechismus der Geburtshilfe von van Rees (1807, S. 158).

Nach Jaquet (Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1901, Bd. 46, S. 509) hat der Partus bei dieser Abweichung eine lange Dauer. Man nimmt gerne an, daß die Ursache hierfür im Fehlen einer prominierten Fruchtblase in diesem Fall liege.

Verteidigt man diese Ansicht, so ist es doch immer unlogisch, wie es meistens und neulich wieder von Seitz (Handb. v. Winckel 1904, II, II, S. 1053) nach dem Beispiel von Jaquet getan wurde, dahin zu raten, die Eihäute zu sprengen und zwar als Therapie, die in seinem „Erfolg überraschend" wäre. Ist doch jetzt erst recht keine prominierende Fruchtblase da.

Michaelis (Das enge Becken, 1851, S. 217) faßt den Zustand

[1]) Wigand l. c. S. 337, Stein l. c. S. 65, Kilian l. c. S. 267, Scanzoni. Lehrbuch, Bd. 67 S. 19, Hugenberger l. c. S. 379, Spiegelberg. Hartmann, Bemerkungen über die Leitung der Geburt, 1870, S. 35. Garipuy l. c. 1873, S. 60. Auvard, Traité prat. d'accouchements 1890, p. 239. Ribemont-Dessaignes und Lepage l. c. 1904, S. 311. Bumm, Grundriß, 1905, S. 418. Treub l. c. 1905, S. 484. Walthard, Handbuch von v. Winckel, 1905, II. III S. 2058 usw.

als eine relative Ueberfüllung des Eies auf, d. i. eine zu kleine Amnionhöhle mit einer normalen Quantität Fruchtwasser. Er glaubt, daß die künstliche Blasensprengung nirgends nötiger wäre, als eben in diesen Fällen. Der Partus, der sich bisher durch Tage hindurchgeschleppt hatte, erfolgt nun in einer Stunde, oder noch schneller.

Auch Seyfert (St. Petersb. med. Zeitschr. 1869, S. 1) spricht von einer relativen Ueberfüllung der Amnionhöhle, wodurch die Eihäute unter starker Spannung stehen und die Fruchtblase ihre Kompressionsfähigkeit einbüßt. Sie kann jetzt durch die Wehen nicht wurstförmig in die Cervix gezwängt werden und dadurch kommt der Partus nicht vorwärts. Wir sehen hier wieder dasselbe: die Eröffnung schreitet zu langsam vor, weil sich keine Fruchtblase bildet, die das Ostium aufdrängt. Wenn die Eihäute springen, hat sich noch keine Fruchtblase gebildet, muß also nach derselben Beweisführung die Geburt nicht besser vor sich gehen, und doch rät Seyfert nachdrücklich, die Eihäute sogar bei einem noch sehr engen Ostium zu sprengen.

Ohne die Bedeutung einer relativen Ueberfüllung der Amnionhöhle völlig in Abrede stellen zu wollen, dünkt es uns doch, daß man die Erklärung der Sache in anderer Richtung suchen muß, als es Seyfert und andere getan haben. Bildet sich keine Fruchtblase, so kann die Ursache dafür in einer starken Dehnung des unteren Uterinsegmentes liegen, wodurch die losgelöste untere Kuppe emporgezogen und über den Schädel gespannt wird, wie wir auf S. 3 darlegten. Daß nun der Blasensprung eine gute Wirkung hat, sahen wir. Aber die Möglichkeit liegt auch vor, daß das Ostium sich leicht, das untere Uterinsegment sich schwer dehnen läßt. Letzteres wird der Fall sein, wenn dieses Segment an und für sich ungenügend dehnbar ist, oder wenn es in seiner Dehnung gehemmt wird, weil die Eihäute hier so fest mit der Uteruswand verbunden sind, daß die Wehen nicht imstande sind, sie davon loszureißen.

Ersteres, ein schwer dehnbares unteres Uterinsegment erklärt das Fehlen des Hervorquellens der Fruchtblase nicht; zu fest adhärierende Eihäute dahingegen machen es begreiflich. Hierin kann und muß zweifelsohne der Grund der Geburtsverzögerung in vielen Fällen gesucht werden. Auf diese Ursache der Geburtserschwerung ist schon oft hingewiesen worden.

Maßmann (St. Petersb. med. Zeitschr. 1866, S. 46) rät dahin, die Eihäute bei einer Muttermundsgröße von einem 15—25-Ko-

pekenstück (der Durchmesser eines 25-Kopekenstückes ist 2,3 cm) zu sprengen. Bidder (St. Petersb. med. Zeitschr. 1869, S. 11), wenn der Muttermund 1—1 1/2 Finger aufnimmt = 1 1/2—2 2/3 cm, Spiegelberg (l. c. 1878, S. 413) gibt dieselbe Indikation und sagt nachdrücklich, daß diese Fixation der Eihäute nicht nur bei vollständiger Eröffnung, sondern auch schon viel früher den Verlauf der Geburt hemmen und die Kraft der Wehen neutralisieren kann (siehe auch S. 504). Litzmann (Archiv f. Gyn., 1876, S. 132), Löhlein (Zentralbl. f. Gyn., 1899, S. 529), von Bardenleben (Archiv f. Gyn., 1905, S. 159), Auvard (1890, l. c. S. 239) raten neben dem Sprengen der Eihäute als ein „moyen assez efficace" dahin, den Finger zwischen die Eihäute und die Uteruswand zu zwängen und die Eihäute loszulösen. Auch Stoeckel bespricht in von Winckels Handbuch (1905, II, III, S. 1472) diese Anomalie. Merkwürdig ist sein doppelter Rat: wenn man die Abweichung antrifft, muß man die Eihäute mit dem Finger vom unteren Uterussegment loslösen, aber sich dabei wohl hüten, die Fruchthöhle nicht zu eröffnen, „denn die befreite Blase wird ihre physiologische Funktion, den jetzt erweiterungsfähigen Muttermund zu dilatieren, zweifellos besser erfüllen, als der noch hochstehende vorangehende Teil nach künstlich herbeigeführtem frühzeitigen Blasensprung." Und jetzt die Logik: Sollte das Loslösen der Eihäute wirkungslos sein, bleiben die Wehen schwach und das Ostium eng, „dann ist das Sprengen der Blase indiziert," dann soll man also die Fruchtblase, die das Ostium „zweifellos besser" als der vorliegende Teil erweitert, unwirksam machen!

Daß auch oft im umgekehrten Fall, dem wurstförmigen Hervorquellen der Fruchtblase aus dem Ostium, die künstliche Blasensprengung empfohlen wurde und daß dies noch immer von vielen geschieht, ist allgemein bekannt. Als klar umschriebene Indikation finden wir dies zuerst bei Michaelis (l. c. 1851, S. 217).

Wehenschwäche. Auf Seite 11 legten wir dar, wie eine große Anzahl von Geburtshelfern zugestanden hat, daß die Blasensprengung die Wehen verstärkt (Smellie, Puzos, Baudelocque, Dubois, Kilian, Schröder, Stöckel), u. a. Ritgen, Velpeau, Scanzoni (l. c. S. 19), Bidder. Spiegelberg (l. c. S. 413, 1878),

Charpentier, Bumm, Smellie (l. c. S. 225), Stein (l. c. S. 62), Garipuy (l. c. S. 49), Hugenberger (l. c. S. 379), Wigand (l. c. S. 338), haben die künstliche Blasensprengung als Mittel, bei Wehenschwäche die Wehen zu verstärken empfohlen.

Merkwürdig genug empfehlen verschiedene Autoren, die bei Wehenschwäche die Eihäute sprengen, um die Wehen zu verstärken, bei einem zu weiten Becken oder bei zu kräftigen Wehen, wenn man einen zu schnellen Verlauf der Geburt erwartet, gleichfalls die Eihäute zu sprengen, in letzterem Fall aber, um die Wehen schwächer zu machen.

Zum ersten Male fand ich dieses im Jahre 1807 in van Rees, Katechismus der Geburtshilfe nach Baudelocque, bei Osiander und von Siebolt, weiter bei Kilian (l. c. 1850, S. 267) und anderen. Auffällig ist es, daß sogar Scanzoni, einer der eifrigsten Vorkämpfer der frühen Blasensprengung, diese Indikation (S. 21) ebenfalls aufstellt.

Stein (l. c. S. 66) hegt mit Recht Zweifel, ob es sich bei einem Partus überhaupt früh genug entscheiden läßt, daß er zu schnell vor sich gehen wird. Auch Hohl (Lehrbuch, 1855, S. 892) wundert sich über eine derartige Vorschrift.

Wenn der Schädel allzu beweglich auf dem Beckeneingang liegt, liegt die Möglichkeit vor, daß er immer weiter abweichen wird, bis eine Querlage entsteht, oder die Nabelschnur könnte vorfallen. Sprengt man in einem derartigen Fall die Eihäute, so fixiert man den Schädel über dem Beckeneingang und befördert das Tiefertreten des Kopfes. In dieser Weise beugt man sowohl dem Abweichen des Schädels, wie dem Entstehen abnormaler Lagen und dem Vorfallen der Nabelschnur vor. Letzteres haben wir schon ausführlich besprochen. Ersteres möge hier seine Stelle finden.

Die erste, aber deshalb durchaus nicht schwächste oder unbedeutendste Verteidigung findet sich bei Siegemundin (1756, S. 127): „. . . daß sich durch das Wassersprengen die Kinder, welche sich pflegen in den geraumen Leibern, leichtlich recht, bald aber auf eine unrechte Stellung zu wenden, in der recht-instehenden Geburt erhalten lassen." Siegemundin hat durch alle Zeiten Anhänger gefunden; so u. a. Wigand (l. c. S. 337), Kilian (l. c.

S. 267), Garipuy (l. c. S. 58), Michaelis (l. c. S. 217), Hugenberger (S. 379), Scanzoni, Stein (l. c. S. 65).

Wenn die Bewegungen des Kindes der Mutter zu viel Schmerzen verursachen, empfiehlt Wigand (l. c. S. 337) die Eihäute zu sprengen.

Bei Eklampsie raten verschiedene, den Partus durch Blasensprengung zu beschleunigen; so u. a. Baudelocque (l. c. S. 356, 1833), Garipuy (l. c. S. 55).

Bei übermäßiger Ausdehnung des Uterus aus irgendwelchem Grunde wurde und wird die künstliche Blasensprengung oft empfohlen. Als Beispiel nennen wir Bumm (l. c. S. 418), Ribemont-Dessaignes und Lepage (l. c. S. 248), Walthard (Handb. v. Winckel II, III, S. 2058). — Hugenberger (l. c. S. 379) bei Zwillingen.

Bei Ribemont-Dessaignes und Lepage (l. c. 1904, S. 248) wird die Blasensprengung gleichfalls empfohlen bei einem Zustand fortwährender Kontraktion des Uterus: die Blasensprengung als Heilmittel gegen Krampfwehen.

Gewöhnlich nimmt man an, daß Krampfwehen durch frühzeitigen Blasensprung entstehen. Tatsache ist, daß beide oft nebeneinander hergehen, aber das weist nicht auf einen kausalen Zusammenhang hin, wie man es gerne annimmt. Wigand (Geburt des Menschen 1839, Bd. I, Hugenberger S. 346) hat schon auf Krampfwehen als Ursache des frühzeitigen Blasensprungs aufmerksam gemacht.

Ribemont-Dessaignes und Lepage wenden nun die Blasensprengung als Therapie der Krampfwehen an.

Beckenverengerung. Der Verlauf der Geburt ist beim verengten Becken hauptsächlich durch drei Faktoren bedingt, nämlich die Weite des Geburtsweges, die Kompressionsfähigkeit und Größe des Schädels und die Kraft der Wehen. Bei frühzeitigem Blasensprung bleiben von diesen drei Faktoren die beiden ersten unberührt, der dritte aber wird günstig beeinflußt.

Kein Wunder also, daß die künstliche Blasensprengung hier

empfohlen wird. Zuerst und am nachdrücklichsten hat Michaelis dies getan (Das enge Becken 1851, S. 215 ff.).

Will man die Eihäute sprengen, so tue man es beizeiten. Wir wählen den Augenblick, wo der Muttermundsdurchmesser 4—5 cm beträgt, weil wir wissen, daß sich dann keine nachteiligen Folgen mehr erwarten lassen, während wir jetzt wohl alle Vorteile erlangen, die in der Fixation des Schädels und der Verstärkung der Wehen gegeben sind.

Wir halten die frühzeitige Blasensprengung nur dann für berechtigt, wenn man erwarten kann, die Geburt nachher spontan oder mit Hebosteotomie beenden zu können. Wir nehmen darum als untere Grenze eine Conjugata vera von 8 ½ cm an. Weiter getrauen wir uns nicht zu gehen, und wir haben dieses Maß nach der Untersuchung von 1174 Kinderschädeln, von denen die Distantia biparietalis gemessen ist, angesetzt.

Aus unseren Messungen stellt sich heraus, daß bei der übergroßen Mehrzahl der Kinder, wenn sie das Normalmaß und das Normalgewicht auch weit überschreiten, die Distantia biparietalis der Schädelknochen jedoch nicht mehr als 10 cm beträgt und daß die 9-cm-Rubrik bei den ausgetragenen, ausgenommen bei den allerschwersten Kindern, die größte ist. Auch andere haben ähnliche Zahlen gefunden. So gibt Dubois als durchschnittliches Maß an 3″6—7‴, Stolz 3″6—6‴, van Hoevel 3″3—6‴ (Scanzoni, Lehrbuch II, S. 33), Vallois (L'Obstétrique 1903, S. 116) findet 8,9 cm, Tarnier und Chantreuil 9,4 und Budin 9,5 cm.

Bei dieser kurzen Andeutung will ich es bewenden lassen. Ich beabsichtige, in einiger Zeit ausführlicher auf diesen Punkt zurückzukommen. Nur will ich jetzt schon erwähnen, daß ich nicht im geringsten Ursache habe, mein Verhalten zu bereuen. Bisher ist in keinem einzigen der erwähnten Fälle ein Kind tot zur Welt gekommen, oder nicht am Leben geblieben. Mehr oder weniger in derselben Richtung führt auch die Vorschrift Charpentiers (Traité pratique des accouch. 1883, II, S. 210).

Steißlage. Der Rat, auch hier die Eihäute frühzeitig zu sprengen, liegt auf der Hand. Er wurde demnach auch schon gegeben u. a. von Paulus und Grenser (Burchard Hartmann, Bemerkungen über die Leitung der Geburt, die Lagerung der Kreißenden, usw. 1870, S. 35). Diese sind der Meinung, daß die Blasen-

sprengung in der Wehenpause, sobald der Muttermundsdurchmesser 1 1/2—2 Zoll (4—5 1/3 cm) beträgt, stattfinden soll. Burchard Hartmann schließt sich ihnen an. Auch er meint, daß man die Bedeutung der Fruchtblase überschätzt habe und daß die größere hervorquellende Fruchtblase, die sich bei Steißlage öfters findet, kein Vorteil sei, wie man oft annimmt, sondern geradezu ein Nachteil. Bei Fieber durante partu und stehender Fruchtblase muß man versuchen, den Partus durch Blasensprengung zu beschleunigen; Meyer-Ruegg (Handbuch von Winckel, II, III, S. 3280).

Während wir vorhin sahen, daß die Blasensprengung nie Nachteile mit sich bringt, sobald der Muttermundsdurchmesser 4 cm beträgt, so hat es sich jetzt herausgestellt, daß unter verschiedenen Umständen der Erfolg sogar sehr günstig genannt werden kann, — daß die Wehen zunehmen — daß der Schädel, wo dies erforderlich war, fixiert wird, — und daß dem Entstehen pathologischer Zustände vorgebeugt wird. Zu welcher Schlußfolgerung dies notwendig führen muß, leuchtet ein. Im Gegensatz zu der herrschenden Meinung soll man bei jedem Partus, wo sich keine Komplikationen zeigen und die Lage des Kindes normal ist (Hinterhauptslage oder beim platt verengten Becken Vorderhauptlage und Steißlage) und das Becken nicht oder nur sehr wenig verengt ist (Conjugata vera grösser als 9 1/2 cm), möglichst bald, nachdem der Muttermundsdurchmesser 4 cm groß geworden ist, die Eihäute sprengen. Dies soll in der Wehenpause stattfinden und die Frau soll dabei und nachher in der Seitenlage verharren (Prolapsus funiculi). Ein derartiger Rat ist, wenn auch in anderer Form, schon vereinzelt publiziert worden.

So lesen wir bei Bidder (St. Petersb. med. Zeitschr. 1869, VII, S. 10): „Es ist daher auch nur vom Gesichtspunkte der reinen Mechanik der Geburt der sogenannte Blasensprung ein Postulat für die Erhaltung normaler und annähernd normaler Geburtsverhältnisse."

Burchard, Hartmann (l. c. S. 36): „Bei nur irgendwelcher Verzögerung der Geburt sprenge ich jedesmal die Blase, sah stets kräftigere Wehen und Beschleunigung der Geburt." . . .

Zweifel (Lehrbuch der Geburtshilfe 1887, S. 555): „Wo

der Muttermund bis auf einen Durchmesser von 6—8 cm eröffnet ist und ein Kindesteil anstatt der Blase die weitere Ausdehnung besorgt, da kann ohne den geringsten Nachteil die Blasenzerreißung vorgenommen werden."

Resultate.

Seit dem ersten Januar 1905 habe ich nach obenstehender Vorschrift gehandelt und handeln lassen. Folglich sind vom 1. Januar 1905 bis zum 1. Januar 1911 die Eihäute manuell gesprengt worden:

		in der Klinik		
bei	286	von	553	Primiparae
„	161	„	386	Multiparae
		in der Poliklink		
„	334	„	757	Primiparae
„	1711	„	3850	Multiparae
Total	2492	von	5546	Schädellagen oder
bei	620	von	1310	Primiparae
„	1872	„	4236	Multiparae.

In den Fällen, wo die Eihäute nicht vor vollständiger Eröffnung manuell gesprengt wurden, ist die Fruchtblase spontan geborsten, oder aber es hat der Partus einen so schnellen Verlauf gehabt, daß der Arzt bei seinem Erscheinen vollständige Eröffnung schon vorgefunden und dann erst die Eihäute gesprengt hat. Im allgemeinen läßt sich also behaupten, daß der Arzt nur dann Gelegenheit findet, die Eihäute manuell frühzeitig zu sprengen, wenn der Partus mit stehender Fruchtblase, bis zum Augenblick, wo er hinzukommt, ziemlich langsam vor sich geht. Die Geburten, wo man eingreift, sind also wieder im allgemeinen solche, die ohne dieses Eingreifen sich ziemlich in die Länge ziehen würden.

Wir wollen zuerst unsere klinischen Fälle in Tabellen zusammenstellen. Solche, wo die Eihäute spontan gesprungen sind, und solche, wo die Fruchtblase bei vollständig eröffnetem Ostium perforiert wurde, sind nicht da hinein aufgenommen worden. Die Tabellen enthalten nur die Fälle, wo die Eihäute künstlich gesprengt wurden, bevor die Eröffnung vollständig war.

Der Partus währt von der manuellen Blasensprengung bis zur völligen Eröffnung:

Primiparae.

Blasensprengung bei einem Muttermundsdurchm.	Stunden																					
	0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5	5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	9	10	14	30	63
von 1 cm	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 2 „	—	—	1	2	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
„ 3 „	1	1	5	2	4	1	2	1	2	—	1	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—
„ 4 „	1	3	4	3	4	—	3	2	3	2	3	3	2	—	1	1	1	—	2	1	—	1
„ 5 „	—	10	7	9	8	2	3	2	1	—	—	1	1	1	—	1	1	1	—	—	1	—
„ 6 „	7	10	10	5	3	3	—	1	1	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—
„ 7 „	4	3	6	3	4	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
„ 8 „	7	14	8	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9 „	2	—	1	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Unbekannt: 12.

Multiparae.

Blasensprengung bei einem Muttermundsdurchmesser	Stunden																		
	0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5	5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	9	11
von 1 cm . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 2 „ . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 3 „ . . .	—	1	1	2	—	1	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
„ 4 „ . . .	—	5	5	2	4	5	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—
„ 5 „ . . .	1	7	6	3	3	1	2	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 6 „ . . .	—	6	8	4	3	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
„ 7 „ . . .	1	10	2	2	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 8 „ . . .	—	3	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9 „ . . .	—	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Unbekannt: 1.

Berechnet man aus diesen Zahlen die durchschnittliche Dauer, wie wir das oben für die Fälle, wo die Eihäute spontan gesprungen sind, vornahmen, so stellt es sich heraus, daß wir jetzt ungefähr die gleichen Werte erhalten. Zum Vergleich stellen wir diese Werte und die früher gefundenen nebeneinander.

Die Eröffnungsperiode dauert durchschnittlich

	Mit stehender Fruchtblase	Mit gesprengter Blase	
		Spontan	Künstlich
bei Primiparae			
Von 1—10 cm	9 Stunden	5½ Stunden	— Stunden
„ 2—10 „	5 „	3 „	— „
„ 3—10 „	3½ „	3½ „	2 „
„ 4—10 „	3 „	2 „	3½ „
„ 5—10 „	2½ „	1 „	1½ „
„ 6—10 „	1½ „	1 „	1 „
„ 7—10 „	1 „	1 „	1 „
„ 8—10 „	1½ „	½ „	½ „
„ 9—10 „	1 „	½ „	— „
bei Multiparae			
Von 1—10 cm	7½ Stunden	3½ Stunden	— Stunden
„ 2—10 „	4½ „	1½ „	— „
„ 3—10 „	4 „	2 „	2½ „
„ 4—10 „	2½ „	1 „	2 „
„ 5—10 „	1½ „	1½ „	1 „
„ 6—10 „	1 „	½ „	1 „
„ 7—10 „	1 „	1 „	½ „
„ 8—10 „	1 „	0 „	— „
„ 9—10 „	1 „	0 „	— „

Unsere Beobachtungen stimmen also völlig mit unseren Erwartungen überein. Die frühzeitige Blasensprengung hat die Geburt beschleunigt. Berechnet man die durchschnittliche Dauer, indem man die Zahl der Stunden durch die der Geburten teilt, so findet man dasselbe.

Poliklinisch wurden die Eihäute bei 334 Erstgebärenden und bei 1711 Mehrgebärenden manuell gesprengt. In den untenstehenden Fällen, wo dies geschah, bevor die Eröffnung vollständig war, hat die Eröffnungsperiode nach der Blasensprengung gedauert:

Bei Primiparae:

Blasensprengung bei einem Muttermundsdurchm.	Stunden																					
	0	½	1	1½	2	2½	3	3½	4	4½	5	5½	6	6½	7	7½	8	9	10	11		mehr
von 3 cm	—	—	—	1	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—
„ 4 „	—	7	9	5	10	2	3	3	5	3	2	—	1	—	1	1	1	—	—	1	2	—
„ 5 „	5	8	8	7	6	10	7	2	1	1	2	2	1	2	1	1	—	—	—	—	—	—
„ 6 „	8	13	11	6	7	4	2	3	1	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
„ 7 „	11	7	8	6	1	—	1	1	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
„ 8 „	8	16	14	8	1	—	1	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
„ 9 „	2	—	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei Multiparae:

Blasensprengung bei einem Muttermundsdurchm.	Stunden																				
	0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5	5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	9	10	11	mehr	
von 2 cm	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 3 „	1	4	1	2	3	4	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
„ 4 „	15	41	60	25	21	19	8	5	—	6	2	3	2	2	—	—	3	2	—	—	—	2
„ 5 „	4	41	77	35	24	16	15	7	6	2	1	2	3	—	2!	—	1	1	—	—	—	2
„ 6 „	26	100	71	42	18	13	6	4	4	2	3	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—
„ 7 „	23	100	70	24	15	7	3	1	1!	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—
„ 8 „	66	81	42	11	4	2	1	2	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
„ 9 „	20	41	30	2	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Unbekannt	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Berechnet man nun die durchschnittliche Zeitdauer, so stimmt diese ungefähr mit der in den klinischen Fällen berechneten überein.

Wir können also verteidigen, daß, wenn bei einer Erstgebärenden die Eihäute spontan oder künstlich bei einem 5 cm großen Muttermundsdurchmesser springen, die Eröffnung in der Hälfte der Fälle in gut anderthalb Stunden vollständig wird, und daß, wenn dieselben Bedingungen bei einer Mehrgebärenden zusammentreffen, durchschnittlich eine Stunde später das Kind geboren wird. Man glaube nun aber nicht, daß es in allen Fällen möglich sein wird, die Geburt stark zu beschleunigen, mit andern Worten, daß man durch die Blasensprengung alle verzögernden Momente besiegen wird. Ein rigides Ostium bleibt schwer dehnbar, auch nach dem Blasensprung. Durch das Sprengen der Eihäute wird die Wirkung der Wehen größer und oft werden die Wehen sogar kräftiger. Das wird allerdings die Dehnung des Ostiums beschleunigen, aber oft kann diese Beschleunigung noch anormal langsam sein.

Geburten mit angewandter Kunsthilfe.

Wir sahen, daß die Blasensprengung den Verlauf des Partus beschleunigt.

Es liegt auf der Hand, daß dadurch vor allem bei den Erstgebärenden die Zahl der Zangenextraktionen geringer werden wird. Wenn die Eröffnungsperiode schneller verläuft, werden die Kräfte der Frau geschont, was ihr die Austreibung erleichtern wird.

Tabelle I.

Eihäute gesprengt	Alter der Patientinnen	Indikationen zum Eingreifen	Länge der Eröffnungsperiode nach dem Sprengen der Eihäute	Länge der Austreibungsperiode	Kind
Manuell bei 3 cm großem Muttermundsdurchmesser	27	Langwierige Austreibungsperiode	6 Std.	6 Std.	leb.
Manuell bei 4 cm großem Muttermundsdurchmesser	19	Hoher Retraktionsring	10½ „	— „	leb.
Manuell bei 4 cm großem Muttermundsdurchmesser	38	Mekonium im Fruchtwasser Wehen schwach	14½ „	2 „	leb.
Manuell bei 4 cm großem Muttermundsdurchmesser	21	Langwierige Eröffnungsperiode	63 „	— „	mazeriert
Manuell bei 5 cm großem Muttermundsdurchmesser	18	Prolapsus funiculi	6½ „	— „	tot
Manuell bei 5 cm großem Muttermundsdurchmesser	28	Wehenschwäche	1 „	3½ „	leb.
Manuell bei 5 cm großem Muttermundsdurchmesser	27	Langwierige Eröffnungsperiode	30 „	— „	leb.
Manuell bei 7 cm großem Muttermundsdurchmesser	31	Mekonium im Fruchtwasser [1] Herztöne unregelmäßig	2 „	2 „	leb.
Manuell bei 8 cm großem Muttermundsdurchmesser	18	Langwierige Austreibungsperiode	1 „	4½ „	leb.
Spontan vor Partus	30	Langwierige Austr.per.	18 „	9 „	leb.
Spontan vor Partus	24	Langwierige Austr.per.	7 „	3 „	tot
Spontan bei Anf. Geburt	28	—	11 „	— „	leb.
Spontan bei Anf. Geburt	29	—	9 „	— „	leb.
Spontan vor Anf.-Mutt.d.	22	—	±2½ „	6 „	leb.
Spontan bei < 3 cm Muttermundsdurchmesser	29	Langwierige Eröffnungsperiode	14 „	— „	tot
Spontan bei < 4 cm Muttermundsdurchmesser	28	Langwierige Austreibungsperiode	14 „	19 „	leb.
Spontan bei < 6 cm Muttermundsdurchmesser	25	Wehenschwäche	8½ „	3 „	leb.

und 2 Fälle von Eklampsie und 1, wo der Zeitpunkt der Blasensprengung unbekannt war.

[1]) Dies wurde schon bei der Blasensprengung konstatiert. Der Partus hatte mehr als 10 Stunden gedauert, bis der Muttermundsdurchmesser 7 cm

Vom 1. Januar 1905 bis 1. Januar 1911 wurden in der **Klinik** bei 553 Erstgebärenden 20 Geburten mit der Zange terminiert. Ueber die Indikationen zu diesen Extraktionen, die Ursache der Blasensprengung, den Grad der Eröffnung usw. gibt Tabelle I die erforderliche Auskunft.

Unsere Frequenz der forzipalen Extraktionen bei Erstgebärenden war also in der Klinik 3,6 % und ohne die beiden Fälle von Eklampsie **3,2** %. Zur Beurteilung der Bedeutung dieser Zahl geben wir demgegenüber die der früheren Jahre der Leidener Klinik und solche der Amsterdamer und der Utrechter Klinik an, in welchen Kliniken die Eihäute nicht künstlich gesprengt wurden.

Die Zange wurde bei Erstgebärenden angelegt:

in Amsterdam [1]) in . . . . 8,6 %
in Utrecht [1]) in . . . . 10,0 %
in Leiden 1900—1903 (87 auf 768) [1]) in 11,3 %.

Mit der Anlegung der Zange wurde in unseren Fällen nur einmal lange gezögert: in 9 der 20 Fälle war die Eröffnung sogar noch nicht oder erst seit kaum 2 Stunden vollständig. In der Klinik wurde weiter die Zange angelegt bei 6 der 386 Mehrgebärenden, d. i. in **1,5** %. In 2 von diesen Fällen betraf es Frauen, die aus der Umgebung von Leiden während der Geburt nach Leiden gebracht wurden, nachdem man in ihrer Wohnung sich vergeblich bemüht hatte, den Partus zu terminieren. Zur Bestimmung der Frequenz der Zangenextraktionen bei den nach unserer Methode geleiteten Geburten müssen diese Fälle also außer Betracht bleiben. Bleibt also 4 Zangenextraktionen auf 386 Mehrgebärende = 1 %.

Die erwähnten Fälle findet man in Tabelle II.

Die Zange wurde bei Mehrgebärenden angelegt:

in Amsterdam in . . . . 2,1 %
in Leiden 1890—1903 (20 auf 619) in . 3,2 %
in Utrecht in . . . . 5,2 %.

Im ganzen haben wir in der Klinik 1905 bis 1911 auf 939 Schädellagen 26 Zangenextraktionen gehabt . . . . **2,8** %

betrug. Dann sprangen die Eihäute und es kam die vollständige Eröffnung in 2 Stunden zustande.

[1]) Nicht mitgerechnet sind die Fälle, wo die Indikation ad usum clinicum gestellt war.

Tabelle II.

	Eihäute gesprengt	Länge der Entschl.-periode und Blasen-sprengung	Indikation für die Therapie	Länge der Austreibungsperiode	Kind
8°	Manuell bei 6 cm großem Muttermundsdurchmesser	½ Std.	Ostium cordis	0 Std.	leb.
4°	Manuell bei 5 cm großem Muttermundsdurchmesser	0 „	Prolapsus funic.	0 „	leb.
4°	Manuell bei 3 cm großem Muttermundsdurchmesser	5 „	Aufhören der Wehen	3½ „	leb.
2°	Spontan bei 1 cm großem Muttermundsdurchmesser	17 „	Lange Dauer	8 „	leb.

die Amsterdamer Klinik von 1888 bis 1895 (205 auf 4092 Geburten) = ... 5 %
die Leidener Klinik 1890—1903 (107 auf 1387 Schädellagen) . . . . 7,7 %
die Utrechter Klinik . . . . 7,8 %.

In der **Poliklinik** haben wir in derselben Zeit bei 33 von den 757 entbundenen Erstgebärenden die Zange angelegt, d. i. in **4,3** %; bei 14 wurden die Eihäute manuell gesprengt, bei 18 waren sie spontan gesprungen, ein Kind ist tot geboren, alle anderen lebend.

Die Indikation zum Eingreifen ist einmal durch Hautemphysem, einmal durch ein Teratom hinter der Vagina (dies Kind starb), zweimal durch die lange Dauer der Eröffnungsperiode und in allen andern Fällen durch die lange Dauer der Austreibungsperiode gegeben worden.

Weiter legten wir die Zange bei 21 der 3850 Mehrgebärenden, d. i. in **0,5** % der Fälle, an. Bei 10 waren die Eihäute künstlich gesprengt, bei 11 spontan gesprungen, alle Kinder sind lebend geboren. Die Indikation zum Eingreifen ist gewöhnlich durch eine langwierige Austreibungsperiode gegeben, viermal durch einen hochstehenden Retraktionsring, zweimal durch Oedem der Vorderlippe, welches Oedem in einem dieser Fälle ein Symptom von allgemeinem

Oedem war, das besonders an den unteren Extremitäten und an der Vulva einen außergewöhnlichen Grad erreicht hatte.

Im ganzen sind in der Poliklinik von 4607 Geburten ausgetragener Kinder (Schädellage) 54 mit der Zange beendigt, d. i. **1,1 %**.

Vergleichen wir unsere Resultate mit denen der anderen Kliniken, so stellt es sich heraus, daß sie befriedigend sind. (In untenstehende Tabelle sind nur Statistiken über die letzten 18 Jahre aufgenommen.)

Kesmarszky, Budapest	1882—1895	1,04 %,	Handb. v. W. III, 1, 557.
v. d. Hoeven, Poliklinik	1905—1911	1,10 %.	
Hofmeier, Würzburg	1889—1895	2,35 %,	Schulz, Diss. 1896.
Tauffer, Budapest	1883—1898	1,90 %,	Toth, Arch. f. G. 55.
Leopold, Dresden	1894—1907	2,55 %,	Leisewitz, Arch. f. G. 81.
Chrobak, Wien	1893—1903	2,64 %.	
Ahlfeld, Marburg	1885—1897	2,75 %,	Handb. v. W. l. c.
v. d. Hoeven, Leiden	1905—1911	**2,80 %**.	
Fehling, Halle	1894—1901	2,83 %,	Ritter, Diss. 1901.
Säxinger, Tübingen	1895—1900	3,07 %,	Handb. v. W. l. c.
v. Winckel, München	1883—1902	3,08 %,	Handb. v. W. l. c.
Winter, Königsberg	1898—1906	3,38 %,	Gans, Mon. f. G. u. G. 1908.
v. Rosthorn, Prag	1891—1894	3,60 %,	Wahl, Arch. f. G. 50.
Säxinger, Tübingen	1882—1896	3,60 %,	Winternitz, M. f. G. u. G. 1896.
v. Rosthorn, Prag	1891—1894	3,63 %,	Schick, M. f. G. u. G. 1895.
Stadtfeld, Kopenhagen		3,80 %,	Handb. v. W. l. c.
Abegg, Danzig	1887—1897	4,30 %,	Semon, Z. f. G. u. G. 39.
Fritsch, Bonn	1885—1895	4,40 %,	Hesemann, Diss., Bonn 1895.
Kehrer, Heidelberg		4,60 %.	
Kaltenbach, Halle	1837—1894	4,84 %,	Sichler, Diss. 1896.
Olshausen, Berlin	1888—1891	4,96 %,	Christel, Diss. 1891.

van der Mey, Amsterdam	1888—1895	5,00%,	Officieele Verslagen.
Treub, Amsterdam	1896—1904	5,20%,	Brix, Diss.
Löhlein, Gießen	1889—1895	5,23%,	Küchel, Diss. 1896.
Olshausen, Berlin	1888—1891	5,31%,	Christel, Diss. 1891.
Fehling, Basel	1887—1893	5,33%,	Schmid, Diss. 1894.
Reed, Chicago	1897—1905	5,70%,	C. f. G. 1906, 1436.
Pernice, Greifswald	1887—1896	6,00%,	Raebiger, Diss. 1898.
Maygrier, Mat. de Larib.	1895	6,90%,	Schwab, L'Obstétr. 1896.
Treub, Leiden	1890—1896	6,70%,	Histor. part.
Krönig, Freiburg	1904—1906	7,40%,	Katzmann, Diss. 1907.
Kouwer, Utrecht	1899—1904	7,80%,	Verslagen, Kouwer.
Veit, Leiden	1896—1903	7,90%,	Histor. part.

Die Zahl der Wendungen, die wir bei unkomplizierten Schädellagen (d. i. wegen des Nichtvorrückens des Schädels bei vollständiger Eröffnung) oder wegen Prolapsus funiculi vornahmen, betrug unter unseren 939 klinischen Fällen 3, **0,31**%, 1mal bei einer Erstgebärenden mit einer Conj. incl. von 11 cm, wo die Eihäute spontan gesprungen waren, und neben dem abgewichenen Schädel ein Händchen vorgefallen war, sodann bei einer Mehrgebärenden mit Conj. incl. von 9¾ cm, im 3. Fall wegen Vitium Cordis. Der erste Partus dauerte bei gesprungenen Eihäuten 48 Stunden, der zweite, wo die Fruchtblase gleichfalls spontan gesprungen war, 5½ Stunden. Bei dem dritten sind die Eihäute bei 4 cm großem Muttermundsdurchmesser gesprengt worden, und es wurde 1½ Stunden später bei 6 cm großem Muttermundsdurchmesser die Wendung gemacht. Alle Kinder sind am Leben geblieben.

In der Poliklinik wurde bei 14 von den 4507 Schädellagen die Wendung gemacht . . . . **0,31** %.

Wegen des Nichtvorrückens des Schädels wurde 4mal gewendet: in einem dieser Fälle waren die Eihäute manuell, aber sehr spät gesprengt worden, in den anderen waren sie spontan gesprungen; bei zwei dieser Fälle betraf es Becken, die so eng waren, daß wir die manuelle Blasensprengung kaum für indiziert erachtet hätten.

In 9 Fällen war Prolapsus funiculi.

Eine Perforation ist bei unseren Fällen (5546 Schädellagen) nie ausgeführt worden, weder in der Klinik noch in der Poliklinik, weder an einem lebenden noch an einem toten Kinde. Wohl wurde ein bereits 2 Tage totes Kind perforiert bei einer Frau, die schon mehrere Tage kreißend war und jetzt zur Perforation nach Leiden transportiert wurde.

Rechnet man diesen Fall mit, so beträgt die Frequenz unserer Perforationen:

klinisch . . . . 1 : 939 = 0,1 %
poliklinisch . . . 0 : 4607 = 0,0 %

Rechnet man diesen Fall zur Beurteilung unserer Therapie nicht mit, so ist auch klinisch die Prozentziffer 0

Wir sind uns völlig bewußt, daß nicht nur die manuelle Blasensprengung unsere Resultate so günstig erscheinen läßt; wir wollen sogar dahingestellt sein lassen, ob (was wir aber nicht für unwahrscheinlich halten) überhaupt durch dieses Eingreifen die Zahl der Perforationen geringer geworden ist; aber wir wollen wohl darauf hinweisen, daß die manuelle Blasensprengung bisher kein einziges Mal eine Perforation veranlaßt hat. Vorläufig sind also auch in dieser Hinsicht unsere Resultate nicht entmutigend.

Sectio caesarea und Hebosteotomie nahmen wir 19mal vor, aber immer an Frauen, deren Becken so eng war, daß es uns nicht angebracht schien, die Eihäute manuell zu sprengen. Diese Fälle stehen außerhalb unseres Gegenstandes.

Eine Uterusruptur kam nicht vor.

Vergleichung unserer Resultate mit denen der früheren Jahre lehrt uns, daß wir sehr viel weniger Schädellagen künstlich terminiert haben.

Wir setzen nämlich für die Klinik an:

	Forceps	Wendung und Extraktion wegen Nichtvorrückens des Schädels oder Prol. fun.	Perfor.	Sect. caes., Symphyseotomie und Hebosteotomie	Parte arte praem.	Total künstliche Geburten
1890/91—1895/96 (Treub) .	6,7 %	2,8 %	0,7 %	0,3 %	2,0 %	**12,5 %**
1896/97—1902/03 (Veit) . .	7,9 %	4,0 %	0,13 %	2,2 %	1,4 %	**15,6 %**
1903/04 bis 1. Januar 1905 (van der Hoeven) . . .	6,3 %	1,4 %	0,0 %	0,0 %	3,4 %	**11,1 %**
1. Januar 1905 bis 1. Januar 1911 (manuelle Blasensprengung)	2,8 %	0,2 %	(0,1 %)	2,0 %	3,2 %	**8,3 %**

Für die Poliklinik finden wir:

	Forceps	Wendung und Extraktion wegen Nichtvorrückens des Schädels oder Prol. fun.	Perfor.	Total
1890/91—1902/03 (Treub, Veit)	2,5 %	0,85 %	0,05 %	**3,40 %**
1903/04 bis 1. Januar 1905 (van der Hoeven)	2,6 %	1,4 %	0,00 %	**4,00 %**
1. Januar 1905 bis 1. Januar 1911 (manuelle Blasensprengung) . .	1,1 %	0,3 %	0,0 %	**1,4 %**

Wir haben also die Zahl der Geburten, bei denen Kunsthilfe angewandt wurde, in der Klinik bis auf ²/₃, in der Poliklinik bis auf weniger als ¹/₃ reduzieren können.

Die Bedeutung hiervon, besonders für das Leben der Kinder, ist in letzterer Zeit von allen Seiten dargetan worden.

Die Fälle, wo der Blasensprung spontan war, haben wir nicht beeinflußt, ebensowenig solche, wo die Eihäute frühzeitig gesprungen wären, wenn wir es nicht getan hätten. Nur solche Fälle können wir durch unser Eingreifen beeinflußt haben, wo die Fruchtblase sonst lange gestanden hätte. In diesen Fällen beeinflussen wir den

weiteren Verlauf des Partus in zweierlei Weise günstig. Erstens kommt dadurch die schon mehrmals erwähnte Verkürzung der Eröffnungsperiode zustande. Zweitens ist die Wirkung da günstig, wo das Vorrücken des Schädels erschwert wurde. Zu wiederholten Malen wird die Tatsache erwähnt, daß der Schädel, der bis jetzt über dem Beckeneingang gestanden hatte, unmittelbar nach der Blasensprengung weiter vorrückt. Den Vorteil davon brauchen wir nicht darzulegen: zweifellos begünstigt dies mit den schnellen und richtigen Verlauf der Geburt. Manchen Fall von hoher Zange, manche durch Erschöpfung der Frau indizierte Zangenextraktion, manchen Fall von Wendung und Extraktion kann man dadurch vermeiden. Für die Vertreter der exspektativen Therapie bei der Geburt ist die Blasensprengung ein kräftiges Mittel, ihre Resultate noch zu verbessern. Mehrmals ist es uns schon vorgekommen, daß Frauen, die bei vorhergehenden Geburten immer künstlich entbunden worden waren, nach frühzeitiger Blasensprengung in kurzer Zeit spontan niederkamen.

Querlagen.

Läßt man die Fälle von bei Placenta praevia oder bei Gemelli konstatierter Schulterlage außer Betracht, so finden wir, daß vorgekommen sind:

Früher [1])	54	Schulterlagen auf	10529	Schädellagen	= 0,51 %
1905—1911	13	„ „	6539	„	= 0,19 %

Rechnet man die Fälle mit Placenta praevia und solche bei Gemelli auch mit, und stellt man sie, um einen Vergleich mit den Zahlen aus der Literatur zu ermöglichen, nicht nur den vorgekommenen Schädellagen, sondern allen Geburten gegenüber, so findet man:

Früher [1])	83	Schulterlagen auf	11085	Geburten	= 0,73 %
1905—1911	16	„ „	6693	„	= 0,23 %

Als Frequenzziffer wird angegeben:

Würzburg 1901—1903 (Handb. von Winckel II, 3, 1602)	1,88 %
Bonn 1893—1901 (Handb. von Winckel II, 3, 1602) . .	1,55 %
Herzfeld, Wien „ „ „ „ „ „ . .	1,20 %

[1]) 1890—1903.

Pinard, Frankreich (Routier, Thèse, Paris 1893, S. 14)	0,80%
Routier, Clin. d'accouch. Paris (l. c.)	0,78%
Schürig berechnet aus poliklinischem Material (Inaug.-Diss., Berlin 1892, 8)	0,76%
Leiden, Poliklinik vor van der Hoeven, nach 1890 . .	0,73%
Schürig berechnet aus klinischem Material (Inaug.-Diss., Berlin)	0,70%
Schröder, Lehrbuch der Geb. 1891, S. 148	0,56%
Leiden, Poliklinik, 1905—1911	**0,23%**

Vorfallen der Nabelschnur.

Betreffs der Gefahr des Vorfallens der Nabelschnur gilt für die Blasensprengung das in mediis tutissimus ibis. Wir sahen auf S. 21, daß und weshalb die Zahl der Fälle von Prolapsus funiculi bei lange stehender Fruchtblase zunimmt. Springen die Eihäute aber vorzeitig, bevor der Muttermundsdurchmesser ungefähr 4 cm beträgt, so ist die Gefahr des Nabelschnurvorfalls größer. Für die Fälle, wo die Eihäute spontan gesprungen sind, läßt sich dies leicht erklären. Springt die Blase während einer Wehe, so strömt das Fruchtwasser kräftig heraus; steht oder sitzt die Frau dabei oder geht sie nach dem Blasensprung weiter umher, so wird die Schnur sehr leicht vorfallen. Man würde aber einen groben Fehler begehen, wenn man diese Beobachtungen an Fällen mit spontanem Blasensprung unmittelbar auf solche, wo manuelle Blasensprengung stattfand, übertragen wollte. Der Arzt, welcher dieses Mittel zur günstigen Beeinflussung des Partus anwendet, wird dafür sorgen, daß er die Blase sprengt:

in einer Wehenpause,

wenn die Frau in Seitenlage im Bett liegt,

und daß die Frau nach der Blasensprengung in Seitenlage verharrt.

Verfährt er in der Weise und sorgt er zum Ueberfluß noch dafür, daß er nicht eingreift, bevor der Muttermundsdurchmesser 4 cm beträgt, so wird er durch die Blasensprengung im seltensten Fall eine Nabelschnur, die nicht schon bei stehender Fruchtblase vorlag, zum Vorfall bringen; er wird vielmehr in manchem Fall, da der untere Teil des Uterus nach der Blasensprengung den Schädel besser umschließt, oder dadurch, daß der Schädel vorrückt, der

Nabelschnur die Möglichkeit des Vorfallens, die sie bei stehender Fruchtblase hatte, nehmen; mit anderen Worten, man kann voraussetzen, daß manchmal die Nabelschnur schließlich vorgefallen wäre, wenn die Fruchtblase sich lange stehend erhalten hätte, wenn man ihr also lange die Gelegenheit des Vorfalls gelassen hätte, während sie nicht vorfällt, wenn ihr diese Gelegenheit durch künstliche frühzeitige Blasensprengung genommen wird.

Die normale Frequenz von Prolapsus funiculi bei ausgetragenen Schädellagen ist:

Klinik, Leiden 1866—1903 (v. Ingen, Inaug.-Diss., Leiden 1908)	0,91 %
Königl. Charité (Boekeloh, Inaug.-Diss. 1905, 39)	0,80 %
„ „ (Gluskin, Inaug.-Diss. 1903, 16)	0,76 %
Cohnstein (Lehrbuch der Geb. 1871, 151)	0,67 %
Hecker (Klinik der Geb. 1864, II)	0,67 %
Poliklinik, Leiden 1866—1903 (v. Ingen l. c.)	0,64 %
Seit wir die manuelle Blasensprengung anwenden, haben wir auf 5546 Schädellagen 20 Fälle von Prolapsus funiculi gehabt, d. i.	**0,36 %**

4 wurden bei stehender Fruchtblase, 11 bei spontanem Blasensprung, 5 nach der manuellen Blasensprengung konstatiert: in 3 Fällen waren die Eihäute hier frühzeitig, d. i. bei 3 und 5 cm großem Muttermundsdurchmesser, in den 2 anderen bei 8 cm großem Muttermundsdurchmesser gesprengt worden.

Also:

In den 3054 Fällen, wo die Eihäute nicht manuell gesprengt wurden, ist die Nabelschnur 4 + 11 = 15mal vorgefallen . . . . **0,49 %**

In den 2492 Fällen, wo sie manuell gesprengt wurden, 5mal . . . . **0,20 %**

Die Differenz ist bezeichnend und nach dem vorhergehenden sehr erklärlich: es hat keinen Zweck, uns weiter darauf einzulassen. Nach dem spontanen Blasensprung wird die Gefahr des Nabelschnurvorfalls größer als nach künstlicher Perforation der Fruchtblase.

Die vorgekommenen Fälle sind:

Bei stehender Fruchtblase:

Polikl. 142, 1908/09 VI-para. Der Partus dauert 3mal 24 Stunden. Bei 3 cm großem Muttermundsdurchmesser und stehender Fruchtblase findet sich eine vorliegende Nabelschnur. Der Schädel ballotiert. Nach einer Stunde springen die Eihäute spontan. Unmittelbar darauf erscheint der Schädel vor der Vulva und wird in 10 Minuten geboren. Kind tot.

Polikl. 179, 1908/09, I-para. Bei 10 cm großem Muttermundsdurchmesser fühlt man eine stehende Fruchtblase und vorliegende Nabelschnur. Die Herztöne, die vor 6 Stunden bei 1 cm großem Muttermundsdurchmesser deutlich hörbar waren, sind jetzt nicht wahrzunehmen. Eine Stunde später ist jedoch Wendung und Extraktion vorgenommen. Das Kind war tot.

Polikl. 447, 1907/08, XIV-para. Drei Tage vor der Niederkunft wurde im Ostium, das dem Finger zugänglich war, ein bewegliches Etwas gefühlt. Bei der ersten Untersuchung während der Geburt beträgt der Muttermundsdurchmesser 4 cm, die Fruchtblase steht und eine vorliegende Nabelschnur ist deutlich wahrnehmbar. Nachher werden die Eihäute unabsichtlich gesprengt. Eine halbe Stunde später ist das tote Kind spontan geboren.

Polikl. 537, 1908/09, II-para. Bei 9 cm großem Muttermundsdurchmesser finden sich stehende Fruchtblase und eine vorliegende Nabelschnur. Eine halbe Stunde später wird Wendung und Extraktion vorgenommen. Das Kind lebt.

Nach spontanem Blasensprung:

Bei geringer Eröffnung.

Polikl. 1102, 1908/09, IX-para. Die Eihäute sind zu Anfang oder vor dem Partus gesprungen. 4 Stunden später findet man die Frau sitzend im Bett; der Muttermundsdurchmesser beträgt 8 cm und die Nabelschnur ist vorgefallen. Eine Stunde später kommt die Frau mit einem lebenden Kind nieder.

Polikl. 401, 1908/09, V-para. Abends 8 Uhr springen die Eihäute. Die Frau geht nachher bis 10 Uhr umher. Um 11 Uhr setzen die ersten Wehen ein. 2 Stunden später wird bei 3 cm großem Muttermundsdurchmesser Prolapsus funiculi gefunden. Eine Stunde später wird das Ostium erweitert und das Kind mit Wendung und Extraktion lebend zur Welt gebracht.

Polikl. 603, 1908/09, IX-para. Morgens um 4 Uhr springen die Eihäute im Augenblick, wo die Frau das Bett verläßt. Sie geht weiter umher. Um 6 Uhr wird ein Muttermundsdurchmesser von 6 cm und Prolaps der Nabelschnur gefunden. Eine gute Stunde später Wendung und Extraktion eines lebenden Kindes.

Polikl. 504, 1905/06, I-para. Bei der ersten Untersuchung fand man schon eine gesprungene Blase. Der Muttermundsdurchmesser war damals 3 cm groß und die Nabelschnur vorgefallen. Kind tot.

Polikl. 782, 1905/06, X-para. Bei einem 4 cm großen Muttermundsdurchmesser werden gesprungene Eihäute und vorgefallene Nabelschnur konstatiert. 3 Stunden später manuelle Erweiterung des Ostiums, Wendung und Extraktion. Nach 8 Stunden starb das Kind.

Kl. 20, 1905/06, II-para. Abends 9 Uhr sind die Eihäute gesprungen, bevor der Partus eingesetzt hatte. Die Frau ist dann zu Fuß in die Klinik gegangen. Nachts 3½ Uhr wird plötzlich der Schädel mit der Nabelschnur daneben geboren. Kind lebend, nicht asphyktisch. 3,31 kg.

Polikl. 33, 1905/06, C. i. 10. VI-para. Bei der ersten Untersuchung wurden 5 cm großer Muttermundsdurchmesser und gesprungene Eihäute konstatiert. Erst 12 Stunden später, als die Eröffnung fast vollständig geworden war, fand man die Nabelschnur, die eben vorfallen wollte. Dann wurde sogleich Wendung und Extraktion vorgenommen, aber das Kind, dessen Herz kaum hörbar schlug, war nicht mehr zu retten.

Kl. 114, 1904/5, II-para. Das Fruchtwasser ist ca. 20 Stunden vor der Geburt abgeflossen. Die Frau ist nachher immer umhergegangen bis zum Partus. Bei der ersten Untersuchung fand man einen 1 cm großen Muttermundsdurchmesser, während der vorliegende Teil noch nicht erreichbar war. 5 Stunden später waren die zuerst deutlich vernehmlichen Herztöne nicht mehr zu hören. Nun stand der Schädel im Beckeneingang. Der Muttermundsdurchmesser war 5 cm groß geworden, und neben dem Schädel fand man eine nicht pulsierende Nabelschnur. 6 Stunden später wurde das tote Kind geboren.

Bei fast oder ganz vollständiger Eröffnung.

Polikl. 671, 1909/10, X-para. Bei 4 cm großem Muttermundsdurchmesser und stehender Fruchtblase wird im Beckeneingang ein Schädel mit einem Händchen daneben gefühlt. 1½ Stunden später springen die Eihäute spontan. Nachher fand man den Schädel mit einem vorgefallenen Händchen und ein 10 cm langes Nabelschnurstück vor der Vulva. Der Partus war bald spontan beendigt. Das Kind war tot.

Polikl. 492, 1910/11, VII-para. Um 3 Uhr springen die Eihäute spontan. Eine Stunde später findet man die Frau stehend. Der Muttermundsdurchmesser stellte sich als 10 cm groß heraus und die Nabelschnur war vorgefallen. Um 4 Uhr 30 Minuten begann der Schädel vorzurücken und um 4 Uhr 50 Minuten war das Kind spontan geboren; lebend.

Polikl. 366, 1904/05, X-para. Bei vollständiger Eröffnung springen die Eihäute spontan und fällt die Nabelschnur vor. Wendung und Extraktion. Kind lebend.

Nach manueller Blasensprengung:

Bei geringer Eröffnung.

Polikl. 730, 1907/08, IV-para. Bei 3 cm großem Muttermundsdurchmesser sind die Eihäute manuell gesprengt. Unmittelbar darauf wurde die Nabelschnur fühlbar. Eine Stunde später Wendung und Extraktion. Kind lebend.

Kl. 156, 1907/08, I-para. Die Frau fühlt schon seit 5 Tagen keine Kindsbewegungen mehr. Keine Herztöne. Bei 5 cm großem Muttermundsdurchmesser werden die Eihäute gesprengt. Unmittelbar darauf wird die Nabelschnur neben dem Schädel konstatiert. Der Partus ist 7 1/2 Stunden später forcipal beendet. Das Kind war tot.

Kl. 110, 1906/07, IV-para. Bei 5 cm großem Muttermundsdurchmesser werden die Eihäute gesprengt. Sogleich fällt mit dem Schädel die Nabelschnur vor. Nach 20 Minuten forcipale Extraktion. Kind lebend, 3,89 kg.

Bei fast oder ganz vollständiger Eröffnung.

Polikl. 427, 1905/06, VII-para. Bei 8—9 cm großem Muttermundsdurchmesser sind die Eihäute manuell gesprengt worden. Dabei fällt die Nabelschnur vor. Wendung und Extraktion. Kind lebend.

Polikl. 140, 1909/10, I-para. Viel Fruchtwasser. Bei 8 cm großem Muttermundsdurchmesser werden die Eihäute manuell gesprengt. Nachher wird zwischen dem Schädel und dem stark konkaven Os sacrum die Nabelschnur fühlbar. Gut 1 1/2 Stunden später Wendung und Extraktion. Kind lebend.

Nachblutungen. Man befürchtet nach einem schnell verlaufenden Partus eine Nachblutung und gründet die Angst auf dasselbe, was angeblich beim Partus praecipitatus stattfindet. Offen gestanden hat uns diese Auffassung und die Ueberzeugung, womit sie verfochten wurde, immer mehr oder weniger in Staunen versetzt; wissen wir doch nicht einmal, was beim Partus praecipitatus den schnellen Verlauf veranlaßt und noch viel weniger, wodurch die Nachblutung entsteht. Durch die Tatsache, daß der Uterus sich nach den vereinzelten Wehen, die das Kind geboren haben, nicht kontrahiert, könnte man vielleicht vermuten, daß das Ostium so leicht dehnbar war, daß einige fast unbedeutende Wehen schon imstande gewesen sind, das Ganze zu eröffnen. „Wehen, die so gering sind, daß eine schlafende Frau nicht darüber erwacht“ [1]).

[1]) Collet, l'Accouchement spontané rapide 1904, p. 33.

Das Kind wird fast ohne Wehen geboren. Daß diese sich nun post partum bisweilen auch nicht gleich einstellen und daß in dem Falle Nachblutung auftritt, ist erklärlich. Dies alles aber ist nur eine bloße Vermutung. Ist diese Vermutung richtig, so geschieht beim Partus praecipitatus etwas ganz anderes als beim Partus, wobei wir die Eihäute sprengen: hier verstärken wir die Wehen, und dadurch kommt das Kind schneller zur Welt.

Gegenüber der erwähnten Auffassung des Partus praecipitatus steht eine andere, nach welcher man der Ansicht ist, daß ein Partus praecipitatus ohne sehr kräftige, wenn auch nur vereinzelte Wehen überhaupt unmöglich wäre (Collet l. c. S. 80). Ist das Kind dadurch ausgetrieben, so verfällt, wie man annimmt, der von der äußersten ihm zugemuteten Anstrengung erschöpfte Uterusmuskel in einen Zustand der Paralyse, und das veranlaßt die Nachblutung. — Man kann dies zwar behaupten, aber mehr als die Formulierung einer Vermutung ist auch dieses nicht, und noch nicht einmal einer festbegründeten Vermutung. Mit Koch (Arch. f. Gyn. 1886, Bd. 29, S. 276) sind wir der Meinung, daß da, wo beim Partus kräftige Wehen vorhanden waren, auch in der Nachgeburtsperiode gute Kontraktionen sein werden. Wieder andere sehen die Ursache der auch von ihnen als oft vorkommend angenommenen Nachblutungen gar nicht in der Art der Wehen, sondern suchen sie hier beim Partus praecipitatus, wie bei allen anderen Geburten, in dem Zurückbleiben eines Teils der Secundinae in Utero. Die Gefahr dafür ist nach Koch (l. c.) und nach Ahlfeld (S. 72) größer, wenn die Eihäute spät, d. i. kurz vor der Geburt des Kindes, gesprungen sind.

Beim Partus praecipitatus, der gewöhnlich im ganzen kurz verläuft, wird die Fruchtblase bestimmt kurz vor der Geburt des Kindes geborsten sein: hier ist also dadurch die Gefahr für Retention der Eireste und Nachblutung größer. Für viele ist beim Partus praecipitatus gerade das späte Springen der Eihäute die Ursache der Nachblutungen. Stütze für diese Auffassung findet man in den Resultaten von Rissmann (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 24, S. 505), dem es auch aufgefallen war, daß in so vielen seiner Fälle von Retention der Eihäute eben diese Eihäute beim Partus nicht spontan hatten springen wollen. Seine Erklärung der Erscheinung stimmt mit der Ahlfelds nicht überein; aber die Tatsache ist auch von ihm konstatiert worden.

Ueber die Ursachen der Nachblutungen beim Partus praecipitatus gehen die Ansichten also weit auseinander, aber daß sie öfters vorkommen, darin sind alle einig. Aus welchen Gründen?

Fritsch (Gerichtsärztl. Geburtshilfe 1901, S. 84) hat trotz seiner langjährigen Erfahrung nie einen Fall von Verblutung nach einem Partus praecipitatus gesehen oder in der Literatur gefunden. In der Leidener Poliklinik ist seit Menschengedenken noch nie eine Frau bei einem Partus, der einen so schnellen Verlauf hatte, daß keine Hilfe da war, verblutet.

	Partus praecipitatus		
		Nachblutungen	
	Anzahl	ernstlich	leicht
v. Winckel (Festschr. f. Seitz 1884)	216	35	33
Reinhard (Diss. Marburg 1871)	23	0	0
Koch (Arch. f. Gyn. 1886, 29, S. 271)	37	1	5
Moser (Diss. München 1895)	22	3	0
Hellhake (Diss. Würzburg 1898)	47	2	5
Bayer (Samml. Klin. V. 1900 Nr. 289)	48	1	0
Bonnemaison (Thèse. Paris 1897/98)	122	7	—

Wir sehen also, daß nur v. Winckel einen großen Prozentsatz angibt (31,4 %), alle anderen sahen viel weniger Nachblutungen (10,4 %).

Die Frage ist nun: Ist dies viel oder wenig?

Um diese Frage beantworten zu können, haben wir Angaben aus den klinischen Berichten von 1875—1902 gesammelt. Wir fanden:

bei 1454 Primiparen 222 Nachblutungen = 15,2 %
bei 1011 Multiparen 186 „ = 18,3 %.
Im ganzen 2465 Geburten 408 Nachblutungen = **16,5** %.

Eisenhart fand ca. 13 % Nachblutungen. Die 10,4 %, die man beim Partus praecipitatus fand, weisen also keineswegs auf eine größere Gefahr für Nachblutungen hin. Sogar wenn man v. Winckels Zahlen auch in die Berechnung aufnimmt, wodurch man 99 Nachblutungen auf 515 Geburten = 19,2 % erhält, stellt es sich heraus, daß die Angst für Nachblutungen beim Partus praecipitatus wenig begründet ist. Betrachten wir nun die Fälle von ernstlicher Nachblutung, so stellt es sich heraus, daß v. Winckel 16,2 % angibt, die

anderen bei einer größeren Zahl der Fälle 5 %, und wir bei allen Geburten durchschnittlich 4,1 %.

Schließlich vergesse man nicht, daß beim Partus praecipitatus in den seltensten Fällen ein Arzt zur Hand sein wird und daß dem Uterus hier also post partum regelmäßig der Reiz zur Kontraktion fehlt, während der Arzt ihn sonst bei jedem Partus nach der Geburt des Kindes massiert. Daß trotz dieser Tatsache die Zahl der Nachblutungen beim Partus praecipitatus nicht größer als bei den übrigen Geburten zu sein scheint, ist wieder ein Beweis, daß die Gefahr für Nachblutungen in eben dem Fall ceteris paribus kleiner sein muß. Die manuelle Blasensprengung auf Grund der Beobachtungen beim Partus praecipitatus verurteilen zu wollen, ist also unlogisch. Die Tatsachen haben bewiesen, daß wir im Recht waren. Von allen Geburten haben wir notiert, wie die Kontraktionen des Uterus nach der Geburt der Kinder gewesen sind und so fanden wir:

bei allen klinischen Geburten früherer Jahre . . . . . 16,5 %
bei den Geburten, wo die Eihäute manuell gesprengt wurden 16,7 %
bei den Geburten, wo die Eihäute frühzeitig spontan gesprungen sind . . . . 16,3 %
Nachblutungen.

Von irgendwelchem Einfluß der künstlichen Blasensprengung auf das *Entstehen* von Nachblutungen zeigt sich also nichts. Dahingegen ist bei ernstlichen Blutungen *der große Prozentsatz schwerer Kinder* auffällig. Von 43 sind nicht weniger als 12 schwerer als 4 kg und 6 schwerer als 3,8 kg. Dies ist kein Zufall. An anderer Stelle will ich näher darauf eingehen.

Mortalität der Kinder. Die toten Kinder, welche wir zu verzeichnen haben, sind folgende:

		Primiparae
76	1906/07	Von anderswoher nach vergeblichen Versuchen, den Partus künstlich zu terminieren, in partu in die Klinik geschickt.
112	1906/07	Lues.
148	1905/06	Eihäute *spontan* gesprungen: Eklampsie.
97	1906/07	Eihäute *spontan* gesprungen: Nabelschnur neben dem Ohr.

		Primiparae
142	1908/09	Prol. funic. bei stehender Fruchtblase konstatiert.
196	1908/09	Eihäute spontan gesprengt: Todesursache unbekannt. Partus dauerte länger als 24 Stunden.
206	1908/09	Eihäute spontan gesprengt: Doppelte Umschlingung. 3 Stunden vor der Geburt gestorben.
33	1910/11	Eihäute spontan gesprengt: Forcipale Extraktion, doppelte Umschlingung.
64	1906/07	Eihäute manuell gesprengt: mazeriert.
24	1908/09	Eihäute manuell gesprengt: mazeriert.
111	1904/05	Eihäute manuell gesprengt:? Mekonium im Fruchtwasser.
156	1907/08	Eihäute manuell gesprengt: Wahrscheinlich schon 4 Tage tot. Prol. fun. Forceps.

		Multiparae.
55	1905/06	Von anderswoher nach vergeblichen Versuchen, den Partus künstlich zu terminieren, in partu in die Klinik geschickt: Hohe Zange.
59	1906/07	Idem: Hohe Zange.
6	1905/06	Idem: Kind ist schon 2 Tage tot. Perforation.
—	1907/08	Idem: Hebosteotomie.
37	1908/09	Idem: Hebosteotomie.
11	1906/07	Eihäute spontan gesprungen: Fractura squamae ossis occipitis.
168	1904/05	Eihäute manuell gesprengt: Mekonium im Fruchtwasser, Hydrocephalus, Umschlingung.
96	1909/10	Eihäute manuell gesprengt: Eklampsie.

Aus dieser Liste ersieht man, daß kein einziges Kind infolge der manuellen Blasensprengung zugrunde gegangen ist. Von der Poliklinik gilt dasselbe ohne jedweden Vorbehalt.

Die Mütter. Von den Müttern ist keine einzige infolge der manuellen Blasensprengung gestorben oder erkrankt. Man könnte vermuten, daß die Infektionsgefahr etwas größer würde, aber nach S. 26 war dies doch nur der Fall, wenn der Partus sich nach der Blasensprengung in die Länge zog. Wir sahen, daß der Verlauf

eben dadurch regelmäßig beschleunigt wurde und also wird die Gefahr für mehr puerperale Infektionen gewiß nicht größer. Die Tatsachen haben diese Voraussetzung bestätigt. Aus untenstehender Tabelle sieht man, daß die Größe der Eröffnung bei der Blasensprengung nicht ins Gewicht fällt.

Eihäute gesprengt bei einem Muttermundsdurchmesser	Primiparae				Multiparae			
	spontan		manuell		spontan		manuell	
	≤37,5	>37,6	≤37,5	>37,6	<37,5	≥37,6	≤37,5	≥37,6
von 10 cm	18	17	29	30	18	13	21	17
„ 9 „	1	—	3	4	1	1	2	3
„ 8 „	4	3	15	15	—	1	7	6
„ 7 „	4	1	7	16	2	5	10	5
„ 6 „	1	—	24	18	—	1	17	7
„ 5 „	—	2	20	28	1	1	18	10
„ 4 „	5	3	22	22	3	2	16	9
„ 3 „	2	2	12	11	5	—	8	3
„ 2 „	3	2	2	4	—	—	—	—
„ 1 „	8	12	1	—	4	4	—	—
vor der Geburt . .	24	33	—	—	20	13	—	—
unbekannt	57	61	1	—	63	48	—	—
Total	127	136	136	148	117	99	99	60

Wann die Eihäute auch springen, immer ist bei Erstgebärenden das Wochenbett in etwas mehr als 50 % der Fälle (Perinealruptur), bei Mehrgebärenden in etwas weniger als 50 % der Fälle gestört worden. Die meisten dieser Störungen sind sehr leichter Natur; in der Hälfte stieg die Temperatur bis zu weniger als 37,9 und in 50 % hielt die hohe Temperatur nicht länger als einen Tag an. Unter den Fällen, wo die Eihäute manuell gesprengt wurden, sind ungefähr 20, wo die Temperatur länger als einen Tag erhöht war und bis über 38,9 stieg. Die Ursache dieser Erhöhung war immer deutlich unabhängig von der Blasensprengung (Plazentärrest, Perinealruptur usw.).

Krampfzustände des Uterus kamen nicht vor.

Oedem der Vorderlippe sahen wir zweimal.

Man sei bei der Beurteilung dieser Fälle auf der Hut, denn im Juli 1907 und im Januar 1908 beobachteten wir Fälle deutlichen Oedems der Vorderlippe bei stehender Fruchtblase.

Usur der Cervikalwände ist nicht vorgekommen. Blasenfisteln sahen wir nicht.

Cervikalrisse. Daß die Zahl der Cervikalrisse bei frühzeitigem spontanem Blasensprung nicht zunimmt, sahen wir auf S. 25. Trotzdem könnte man meinen, und man hat sich auch dahin geäußert, daß, wo die Eihäute künstlich gesprengt werden, der Partus dadurch dermaßen beschleunigt werden kann, daß in dem Fall tatsächlich mehr Rupturen in der Cervix entstehen.

Unterläßt man die Blasensprengung, bis die Eröffnung vollständig ist, so findet man bei der Untersuchung nur erstgebärender Wöchnerinnen Risse bis in die Fornix vaginae in 22,7 % nach Nieberling (zitiert nach Scheurer), in 15,5 % nach Klein (Prager med. Woch. 1878, S. 241) und nach Scheurer (Arch. f. Gyn. 1906, 77, S. 588):

völlige	Risse in	13 %	auf einem Ganzen von 99 Fällen
große	„ „	13 %	„ „ „ „ „ „
mäßige	„ „	46 %	„ „ „ „ „ „
geringe	„ „	27 %	„ „ „ „ „ „

In letzterer Zeit haben wir an in der Klinik niedergekommenen Erstgebärenden am 14. Tag post partum bei der Untersuchung der Cervix die Größe der Ruptur geschätzt. Wir fanden:

Wenn die Eihäute springen bei einem Muttermundsdurchmesser von	$\leq$ 4 cm Risse von				5—6 cm Risse von				7—9 cm Risse von				10 cm Risse von				unbekannt Risse von			
	$<\frac{1}{2}$ cm	$\frac{1}{2}$ cm	1 cm	mehr cm	$<\frac{1}{2}$ cm	$\frac{1}{2}$ cm	1 cm	mehr cm	$<\frac{1}{2}$ cm	$\frac{1}{2}$ cm	1 cm	mehr cm	$<\frac{1}{2}$ cm	$\frac{1}{2}$ cm	1 cm	mehr cm	$<\frac{1}{2}$ cm	$\frac{1}{2}$ cm	1 cm	mehr cm
Spontan	28	20	3	1	1	3	—	—	3	4	1	—	8	13	3	—	25	39	15	2
Manuell	10	20	3	2	18	24	6	2	12	14	7	1	13	16	3	1	—	—	—	—
	38	40	6	3	19	27	6	2	15	18	8	1	21	29	6	1	25	39	15	2
	= 78		= 9		= 46		= 8		= 33		= 9		= 50		= 7		= 64		= 17	

Unsere Zahlen sind noch klein, aber vorläufig läßt sich doch nur daraus schließen, daß bei der frühzeitigen Blasensprengung die Zahl der größeren Cervikalrisse eher geringer als größer wird.

Nennen wir, damit wir einen Vergleich unserer Zahlen mit denen Scheurers anstellen können:

die auf <	$^1/_2$ cm	geschätzten Risse	geringe Risse,
" "	$^1/_2$ "	"	"	mäßige Risse,
" "	1 "	"	"	große Risse,
" "	größer	"	"	völlige Risse,

so finden wir:

	v. d. Hoeven,	Scheurer,	Klein,	Nieberling.
völlige Risse	9 = 2 %	13 %	15,5 %	22,7 %
große "	111 = 9 %	13 %		
mäßige "	153 = 36 %	46 %		
geringe "	118 = 28 %	27 %.		

Unsere Zahlen sind also günstiger. Aber wenn dies auch nicht der Fall wäre, so soll man doch diesen Punkt nicht überschätzen. Aus Scheurers Zahlen (l. c.) geht hervor, daß in seinen Fällen sogar die größten Risse, wenn bloß spontan entstanden, beim Partus keine oder nur geringe Blutungen veranlaßten. Wir selbst haben eine aus einem spontan entstandenen Cervikalriß entstandene Blutung noch nie gesehen. In v. Winckels Handbuch (1906, II, III, S. 216) teilt v. Braun-Fernwald mit, wie in der Braunschen Klinik auf 20000 Geburten nur einmal eine ernstliche Blutung aus einem spontan entstandenen Cervixriß beobachtet worden sei.

Einfluß auf die Morbidität im Puerperium läßt sich ebensowenig nachweisen (Scheurer). Bleibt nur noch ein etwaiger Einfluß im späteren Leben. Daß dieser nicht groß ist, geht zur Genüge aus der Tatsache hervor, daß während 10—15 % der Frauen, die Kinder haben, d. i. also Hunderttausende von Frauen Risse bis zur Fornix haben; der Gynäkologe jedoch verhältnismäßig selten diese Cervikalrisse zu behandeln hat. Vielmehr sind es die noch weiter gehenden, noch höher in die Cervix verlaufenden Risse, welche ärztliche Behandlung erfordern, vor allem, wenn sie später Partus praematuri veranlassen, aber solche Risse sahen wir noch nie spontan auftreten. Wo wir sie zu behandeln hatten, war immer eine schnell vorgenommene manuelle Dilatation der Cervix oder eine Zangenextraktion bei nicht ganz eröffnetem Ostium u. dgl. vorausgegangen.

II.

(Aus der städtischen Frauenklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. M. Walthard].)

Die Wirkung des Hypophysenextraktes zur Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaft und Geburt[1].

Von

Dr. med. **Walther Benthin,** Assistent.

Seitdem Hofbauer [1] das zuerst von Foges und Hofstätter [2], später von Schmid [3] bei Nachgeburtsblutung angewandte Hypophysenextrakt als „souveränes Wehenmittel" in die Geburtshilfe einführte, sind trotz der Kürze der Zeit von allen Seiten Berichte in die Oeffentlichkeit gelangt, die übereinstimmend die ausgezeichnete Wirkung dieses Medikamentes loben. Durch die prompt eintretende Wirkung, die absolute Ungiftigkeit (Kehrer [4]) und durch das Fehlen fast jeglicher störender Nebenerscheinungen schien dem Mittel sofort Eingang in die außerklinische geburtshilfliche Praxis gewährt zu werden. In der Tat wurde aus diesen Kreisen ebenfalls nur Günstiges berichtet. Hofbauer fand das Pituitrin sowohl in der Eröffnungsperiode wie auch in der Austreibungszeit wirksam. „Die ausgelöste Wehentätigkeit ist eine reguläre, keineswegs von tetanischem Charakter; in der Austreibungszeit gegeben, bewirkt das Präparat manchmal geradezu einen Wehensturm." Das Pituitrin bewährte sich bei Wehenschwäche infolge starker Ausdehnung des Uterus (Gemini, Hydramnios usw.) ebenso wie zur Beschleunigung der Geburt bei mäßig verengtem Becken, ferner auch bei Placenta praevia lateralis nach vollführter Blasensprengung. In einigen Fällen gelang es weiterhin R. Stern [5], Wehen zu erzeugen, selbst wenn die Geburt noch nicht begonnen hatte. In 2 Fällen konnte er durch Pituitrin allein die Geburt in Gang bringen. Bei der Ein-

[1]) Der Redaktion zugegangen am 13. November.

leitung von Aborten versagte das Mittel, worauf auch Hofbauer und andere bereits hingewiesen hatten.

Von der Wichtigkeit dieser Tatsachen für die Geburtshilfe überzeugt, wandten wir den Hypophysenextrakt nach den verschiedensten Richtungen hin an.

Unsere Beobachtungen basieren auf einer Zahl von 40 Fällen. Während wir im Fall 1—10 den auch von Hofbauer verwandten Hypophysenextrakt von Borroughs Wellcome und Co. für unsere Versuche benutzten, injizierten wir in den übrigen Fällen ein Präparat — Pituglandol —, das uns von der chemischen Fabrik Hoffmann-La Roche und Co. bereitwilligst zur Verfügung gestellt war und das nach unserer Erfahrung sich der gleichen Eigenschaften erfreut wie das oben genannte Mittel. Wir injizierten anfangs intramuskulär, später mit schnellerem Erfolge subkutan. Stets wurde der Vorschrift gemäß vor der Einspritzung eine sorgfältige Durchspülung der Spritze und Kanüle mit steriler physiologischer Kochsalzlösung vorgenommen. Injizierten wir intramuskulär, so wurde in die Oberschenkelmuskulatur, sonst in die Infraclavicularregion eingestochen. Die injizierten Mengen betrugen $1 \times 0,5$ bis $5 \times 1,0$ ccm halbstündlich.

Zwecks genauerer Beurteilung der Wirkungsdauer der Wehentätigkeit wurden besondere Wehentafeln geführt. Diese Wehentafeln, die den Schatzschen nachgebildet sind, werden übrigens von uns jetzt, da sie sich als übersichtlich und leicht zu führen erwiesen, bei allen unseren Geburten benutzt. Die Angaben über die Zeitdauer der Wehen sind durch einfaches Betasten des sich kontrahierenden Uterus unter Kontrolle einer Steckuhr gewonnen. Eine objektive Ausmessung der Wehenstärke ausgewählter Fälle mittels eines Kymographions fand nicht statt.

Ueber die Wirkung des Hypophysenextraktes im allgemeinen bedarf es bei der Uebereinstimmung aller bisheriger Untersucher kaum weiterer Belege. In der Hauptsache wird die Wehenzahl vermehrt, daneben aber auch die Wehendauer verlängert. Länger anhaltende, bis zu 420 Sekunden dauernde tetanische Kontraktionen konnte ich in 4 Fällen konstatieren. Eine bedrohliche Alteration des kindlichen Herzens sah ich, wie in den übrigen Fällen, auch hier nicht. Erwähnenswert ist es vielleicht, daß die Dauerkontraktionen nur nach der ersten Injektion auftraten. Nie trat eine kumulative Wirkung trotz hoher Dosen auf. Bezüglich des refraktären Verhaltens des Uterus, d. h. über das Ausbleiben der Wirkung bei wiederholten

Injektionen, das im Gegensatz zu den Tieren (v. Howell, v. Frankl, Fröhlich) beim Menschen (Hochbauer) nicht gesehen wurde, wird weiter unten die Rede sein.

Wenden wir uns nunmehr zu der Anwendung des Pituglandols selber, zur Eruierung des therapeutischen Effektes, so müssen wir die Wirkungsweise des Hypophysenextraktes in der Gravidität und in der Geburt gesondert betrachten.

Wenn wir vorerst die Wirkung des Hypophysenextraktes im letzten Monat der Gravidität festzustellen versuchen, so ist zu bemerken, daß man mit wenigen Ausnahmen durch Einverleibung von Hypophysenextrakt sowohl Schwangerschaftswehen auslösen, wie bereits vorhandene verstärken kann. Je weiter man sich dem Ende der Gravidität und damit dem Geburtseintritt nähert, um so stärker ist die Wirkung des Medikamentes. Befindet sich die Versuchsperson noch längere Zeit ante partum und hat sie vor der Injektion noch keine Wehen gehabt, so vermögen freilich zuweilen selbst hohe, in kurzen Zwischenräumen verabfolgte Dosen nicht Uteruskontraktionen anzuregen. So injizierte ich einer Frau, die sich 8 Tage vor dem physiologischen Geburtstermin befand (sie hatte angeblich wehenartige Schmerzen verspürt, objektiv wurden keine Wehen beobachtet), mit ihrem Einverständnis 4mal halbstündlich 1,0 Pituglandol. Das Resultat war eine einzige Wehe von 30 Sekunden Dauer, die 10 Minuten nach der ersten Injektion auftrat. Meist jedoch treten auf Pituglandol reichlich Wehen auf, besonders wenn, wie bereits erwähnt, der Tag der Geburt nahe bevorsteht, wie z. B. im Fall 22. Die Schwangerschaftswehen hatten hier bereits zu einer fast vollständigen Entfaltung der Portio geführt und die Blase gesprengt. 12 Stunden nach dem Blasensprung kam die Patientin in die Klinik. Hier wurden stundenlang keine Wehen beobachtet. 5 Minuten nach Injektion von 1,0 Pituglandol traten kräftige, starke Wehen auf (anfangs 10 in der halben Stunde). Die Frequenz der Wehen versiegte allmählich. Ca. 4 Stunden post injectionem zessierte sie vollständig. 24 Stunden später erfolgte die Geburt spontan.

Stets gelingt es, bei bereits vorhandenen Wehen die Zahl, Dauer und Intensität zu steigern. Als charakteristisch dafür kann man den Fall 20 ansehen, der wegen Graviditätseklampsie in unsere Behandlung kam. Die Patientin hatte außerhalb der Klinik im ganzen 5 Anfälle gehabt. Da die Patientin nach Aussage der Hebamme bereits Wehen gehabt hatte und auch in der Klinik Wehen beob-

achtet wurden, so hatte ich die Absicht, durch Injektion von Pituitrin eine Beschleunigung der Geburt bei gleichzeitiger Stroganowscher Behandlung zu versuchen. Das negative Resultat ist aus der beigegebenen Wehentafel S. 64 ersichtlich.

Diese Beispiele illustrieren die Wirkung des Pituglandols auf die Schwangerschaftswehen zur Genüge. Obgleich wir auch durch die genauen Untersuchungen von Schatz über die Schwangerschaftswehen bestens unterrichtet sind, so gelingt es doch nicht immer, die Art der Wehen zu differenzieren und Irrtümern in dieser Beziehung vollkommen aus dem Wege zu gehen. Wir wissen, daß die Schwangerschaftswehen imstande sind, den Cervikalkanal selbst bis auf Fünfmarkstückgröße zu eröffnen und daß durch die Schwangerschaftswehen zuweilen wochenlang ante partum der Blasensprung erfolgen kann. Wenn wir weiter anführen, daß die Wehen ebenso schmerzhaft, langdauernd und häufig auftreten können wie die richtigen Geburtswehen, so wird man zugeben, daß man unter Umständen in Verlegenheit kommen kann, beim plötzlichen Aufhören der Wehen eine Atonie anzunehmen, ohne daß sie existierte. Schatz [6], der wohl als erster auf die Wichtigkeit dieser „vorgetäuschten atonischen Wehen“ aufmerksam machte, empfahl als differentialdiagnostisches Hilfsmittel die Verabreichung von Chininum sulfuricum $2 \times 0{,}25$. Bei Geburtswehen sollen danach die Wehen häufiger und kräftiger werden. So ungefährlich nun das Chinin ist, so schwach ist im allgemeinen seine Wirkung. Ich glaube, daß wir in dem Hypophysenextrakt einen besseren Ersatz gefunden haben.

Das allmähliche Abklingen der durch Pituglandol angefachten oder gesteigerten Wehentätigkeit trotz weiterer Gaben bildet ein wichtiges Kriterium zur Diagnose Schwangerschaftswehen. Wohl kann man den Uterus durch wiederholte Injektionen zwingen, über eine längere Zeit hin in regelmäßigen Intervallen sich zu kontrahieren. Die Blase kann sogar springen (cfr. Fall 32 S. 68). Aber hervorzuheben ist, daß die Wehentätigkeit trotz neuer Einspritzungen doch allmählich erlahmt. Das allmähliche, unmotivierte Sistieren der Wehentätigkeit, das keineswegs auf eine Ermüdung der Uterusmuskulatur zu beziehen ist, ist charakteristisch für den unter dem Einfluß des Pituitrins stehenden schwangeren Uterus. Die Beobachtungen zeigen, daß bei reinen, durch Hypophysenextrakt beeinflußten Schwangerschaftswehen niemals eine fortschreitende Eröffnung des Muttermundes zu konstatieren ist, trotzdem die Anzahl und Intensität

a. m. = vormittags.
p. m. = nachmittags.
Das Unzutreffende ist auszustreichen.

Fall Nr. 20.

Wehentafel
für
Name: Weber, Auguste, 34 Jahre. III-para.

Journal-Nr. ....

Lage: I. H.H.L.
Wehenbeginn: ?
Blasensprung: ?

Uhr:		$12-12^{30}$	$12^{30}-1$	$1-1^{30}$	$1^{30}-2$	$2-2^{30}$	$2^{30}-3$	$3-30^{30}$	$3^{30}-4$	$4-4^{30}$	$4^{30}-5$	$5-5^{30}$	$5^{30}-6$	$6-6^{30}$	$6^{30}-7$	$7-7^{30}$	$7^{30}-8$	$8-8^{30}$	$8^{30}-9$	$9-9^{30}$	$9^{30}-10$	$10-10^{30}$	$10^{30}-11$	$11-11^{30}$	$11^{30}-12$
Anzahl der Wehen:		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	3	2	4	8	7	4	3
Datum: 6. X. a. m.	Für Notizen:																				30″ 30″ 20″ 30″ 9^{30} h. 1,0 Pitugldl.	45″ 40″ 20″ 35″ 20″ 15″ 20″ 20″	40″ 30″ 25″ 20″ 23″ 40″ 30″	38″ 30″ etc.	
Anzahl der Wehen:		2	4	4	4	4	3	4	5	4	4	4	5	4	3	2	—	—	—	4	4	4	4	3	2
Datum: 6. X. a. m.	Für Notizen:	30″ 30″	In der ersten Viertelstunde keine Wehen. 1,0 Pituglandol 12^{45}	35″ 20″ 15″ 25″	20″ 18″ 15″ 20″	30″ 25″ 35″ 30″	20″ 15″ 20″	45″ 40″ 30″ 35″ 3^{20} h. 1,0 Pitugldl.	22″ 25″ 30″ 25″ 40″	15″ 20″ 25″ 30″	40″ 20″ 25″ 30″	40″ 20″ 25″ 30″	30″ 20″ 20″ 40″ 30″	20″ 30″ 25″ 15″	30″ 45″ 20″	40″ 15″			8^{45} h. 1,0 Pituglandol	20″ 20″ 45″ 35″	40″ 25″ 35″ 45″	35″ 38″ 30″ 40″	40″ 45″ 40″ 35″	38″ 40″ 30″	20″ 35″
Anzahl der Wehen:		2	2	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	Am 11. X. spontan entbunden											
Datum: 7. X. a. m.	Notizen:	15″ 20″	18″ 15″	20″ 18″	18″ 20″	20″ 25″																			

der Wehen in der Versuchszeit den Geburtswehen entspricht. Die Beendigung der Schwangerschaft, das Einsetzen der Geburt ist durch keine Zeichen markiert. Namentlich das Auftreten selbst regelmäßiger und schmerzhafter Wehen bedeutet kein absolutes Argument für den Beginn der Geburt.

Die Schwangerschaftswehen gehen, wie Schatz gezeigt hat, allmählich in die Geburtswehen über. So kann es auch kommen, daß wir, sofern wir dem eigentlichen Geburtstermin möglichst nahegerückt sind, auf Pituitrineinspritzung einen spontanen Partus erleben. Wenn es in einer Anzahl von Fällen gelungen (Stern) ist, den Partus hervorzurufen, so beruht das unserer Meinung nach mehr auf Zufälligkeiten, die eine Verallgemeinerung dahingehend, daß man durch Pituitrin eine Geburt einleiten könne, nicht zulassen. Die folgenden Fälle scheinen mir in dieser Beziehung sehr wichtig zu sein (siehe Wehentafel S. 66, 68 u. 69).

Dieser erste Fall ist deswegen besonders bemerkenswert, weil hier zwischen dem endgültigen Aufhören der durch Pituglandol in Gang gesetzten Wehen und dem dann plötzlichen Eintreten regelmäßiger, nunmehr innerhalb von 2½ Stunden zum Ziele führenden Uteruskontraktionen eine Zeit von 5 Stunden passiver Ruhe liegt. 4 Injektionen waren erfolgt, trotzdem erfolgte kein tuschierbarer Fortschritt in der Geburt, trotzdem kein Uebergang der offenbar als Schwangerschaftswehen zu betrachtenden Gebärmutterkontraktionen in Geburtswehen.

Die zweite Beobachtung ist in dem gleichen Sinne zu deuten. Hier begünstigte die unserer Berechnung nach bereits überschrittene Tragezeit die Pituitrinwirkung. In der überraschend schnell verlaufenen Geburt können wir nichts anderes erblicken als einen greifbaren physiologischen Effekt der durch den Hypophysenextrakt ausgelösten Schwangerschaftswehen. Die äußerst langen, kräftigen Kontraktionen hatten hier die Blase gesprengt und hatten, ohne jedoch zu einer fühlbaren Erweiterung des Muttermundes zu führen, den Uterus zur Geburt ausgezeichnet vorbereitet.

Befinden sich die Patientinnen zur Zeit der Injektion im Beginn der Geburt, so wird, wenn bereits regelmäßige Wehen vorhanden gewesen sind, die Zahl der Wehen stets deutlich vermehrt. Inwieweit die Geburtsdauer abgekürzt wird, läßt sich naturgemäß mit wünschenswerter Klarheit nicht sagen. Immerhin habe ich den Eindruck gewonnen, daß die Geburt, vorausgesetzt, daß

a. m. = vormittags.
p. m. = nachmittags.
Das Unzutreffende ist auszustreichen.

Fall Nr. 19.

Wehentafel
für
Name: Rauschmaier, Rosa, 21 Jahre. II-para.

Journal-Nr. 994.

Lage: I. H.H.L.
Wehenbeginn: 5. X. 1911.
Blasensprung: ....

Uhr:	12—12^{30}	12^{30}—1	1—1^{30}	1^{30}—2	2—2^{30}	2^{30}—3	3—3^{30}	3^{30}—4	4—4^{30}	4^{30}—5	5—5^{30}	5^{30}—6	6—6^{30}	6^{30}—7	7—7^{30}	7^{30}—8	8—8^{30}	8^{30}—9	9—9^{30}	9^{30}—10	10—10^{30}	10^{30}—11	11—11^{30}	11^{30}—12
Anzahl der Wehen:	4	5	4	5	—	1	2	2	3	5	6	7	5	6	3	2	—	4	$\frac{1}{1} = 2$	5	—	—	—	—
Datum: 5. X. p. m. — Für Notizen:					Muttermund markstückgroß	15″ 3^{15} h. p. m. 1,0 Pituglandol intramuskulär	15″ 18″	20″ 24″	20″ 24″ 25″	25″ 24″ 25″ 25″ 23″	35″ 30″ 25″ 30″ 28″ 30″	25″ 30″ 28″ 30″ 30″ 30″ 20″	25″ 30″ 28″ 30″ 20″	30″ 30″ 30″ 28″ 30″ 28″	30″ 30″ 28″	31″ 25″	Muttermund markstückgroß, 1,0 Pituglandol 8^{30} h.	28″ 30″ 35″ 30″	**30″** 35″ 9^{15} 1,0 Pituglandol	35″ 30″ 25″ 20″ 25″	Muttermund markstückgroß			
Anzahl der Wehen:	—	—	—	—	—	—	6	6	7	8	8													
Datum: 6. X. a. m. — Für Notizen:							20″ 25″ 28″ 35″ 40″ 38″	40″ 45″ 48″ 42″ 45″ 45″	45″ 48″ 50″ 48″ 45″ 42″ 48″	45″ 48″ 45″ 40″ 48″ 42″ 40″ 45″	40″ 42″ 40″ 48″ 50″ 46″ 48″	Partus												

keine Komplikationen eintreten, rascher erfolgt. Jedenfalls kann man ein schnelleres Vorwärtsschreiten in der Eröffnungsperiode beobachten. Der Effekt der angeregten Wehentätigkeit tritt besonders dann in die Erscheinung, wenn der Muttermund bereits eine gewisse Größe erreicht hat. Ein zweifelloser Erfolg wird stets garantiert, wenn der Muttermund bereits Zwei- bis Dreimarkstückgröße erreicht hat.

Ein wesentliches Hilfsmittel bildet das Pituglandol zur Bekämpfung atonischer Wehen in der Eröffnungsperiode. Meist genügt 1,0 Pituitrin, um Uteruskontraktionen auszulösen, die bis zum Partus andauern. Läßt die Wehentätigkeit nach einiger Zeit wieder nach, so steht nichts im Wege, die Einspritzung zu wiederholen.

Die gleich guten Dienste leistete uns der Hypophysenextrakt in der Austreibungsperiode. Die seltenen und kurzen atonischen Wehen in der Austreibungszeit nach völliger Dilatation des Muttermundes machen einer regulären Wehenarbeit Platz. Die infolge der atonischen Wehen ungenügend reflektorisch angeregte Bauchpressentätigkeit erfährt, wenn nicht eine zu starke Insuffizienz der Bauchmuskulatur selbst vorliegt, parallel mit der Vermehrung der Zahl, der Intensität und der Dauer der Wehen, eine erhebliche Steigerung.

Diese Verstärkung der Preßwehen durch Pituitrin ist wichtig. Dies um so mehr, als ich bei meinen Fällen keine Verschlechterung der kindlichen Herztöne, selbst auf hohe Pituitringaben (sowohl intra gravidatem wie intra partum), bemerken konnte. Sämtliche Kinder wurden lebensfrisch geboren und schrien sofort. Indessen ist die Möglichkeit von Tetanus uteri nicht auszuschließen (siehe S. 62 oben) und mahnt bei reduzierter Placentarhaftstelle in der Austreibungsperiode zur Vorsicht.

Die Beeinflussung der Nachgeburtsperiode durch den Hypophysenextrakt scheint mir, nach meinen Beobachtungen zu schließen, nicht ganz einwandfrei zu sein. Ich muß hier über 4 Fälle berichten, bei denen postpartale Uterusblutungen auftraten.

Bei der einen Patientin wurden 12 Stunden ante partum in einstündigem Intervall im ganzen 2 × 0,5 ccm Pituglandol gegeben. Die Geburt verlief spontan. Starke Blutung, manuelle Placentarlösung. Erst auf Secacornin, in großen Dosen appliziert, stand die Blutung. Im zweiten Fall war nach 11stündiger guter Wehenarbeit der Kopf mit gerade verlaufender Pfeilnaht auf den Beckenboden getreten. Da die Preßwehen, wenn auch zahlreich, doch nur von

Fall Nr. 32. Journal-Nr. 1057.

a. m. = vormittags.
p. m. = nachmittags.
Das Unzutreffende ist auszustreichen.

Wehentafel

für

Kaufmann, Ottilie, 22 Jahre. I-para.

Konzeption: 10. I. Letzte Regel: 5. I. Erste Kindsbewegung: 5. VI. Lage: II. H.H.L. Wehenbeginn: 30. X. nach 1,0 Pituitrin 11^{25} a. m. Blasensprung: 30. X. 5 h. p. m. nach Pituglandol.

Uhr:		$12—12^{30}$	$12^{30}—1$	$1—1^{30}$	$1^{30}—2$	$2—2^{30}$	$2^{30}—3$	$3—3^{30}$	$3^{30}—4$	$4—4^{30}$	$4^{30}—5$
Anzahl der Wehen:		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Datum: 30. X. a. m.	Für Notizen:										
Anzahl der Wehen:		8	7	6	5	3	3	1	2	2	8
Datum: 30. X. p. m.	Für Notizen:	$12^{2} = 67''$ $12^{7} = 70''$ $12^{12} = 95''$ $12^{15} = 55''$ $12^{18} = 60''$ $12^{22} = 90''$ $12^{25} = 51''$ $12^{30} = 50''$	$12^{33} = 55''$ $12^{36} = 60''$ $12^{39} = 65''$ $12^{43} = 57''$ $12^{45} = 40''$ $12^{47} = 60''$ $12^{52} = 55''$	$1^{2} = 35''$ $1^{12} = 40''$ $1^{15} = 25''$ $1^{18} = 20''$ $1^{24} = 15''$ $1^{29} = 30''$	$1^{32} = 32''$ $1^{36} = 31''$ $1^{39} = 72''$ $1^{40} = 45''$ $1^{47} = 30''$	$2^{15} = 45''$ $2^{20} = 50''$ $2^{30} = 20''$	$2^{35} = 45''$ $2^{45} = 40''$ $3^{55} = 30''$	$3^{15} = 30''$ Muttermund für den Finger zugänglich	$3^{33} = 20''$ $3^{45} = 20''$ **4^{30} p. m. Injektion von 1,0 Pituglandol**	$4^{15} = 30''$ $4^{25} = 20''$	$4^{35} = 540''$ $4^{45} = 80''$ $4^{46} = 140''$ $4^{48} = 116''$ $4^{50} = 170''$ $4^{52} = 80''$ $4^{55} = 45''$ $4^{57} = 60''$ **Blasensprung**
		Herztöne des Kindes nicht verlangsamt									

Uhr:		$5-5^{30}$	$5^{30}-6$	$6-6^{30}$	$6^{30}-7$	$7-7^{30}$	$7^{30}-8$	$8-8^{30}$	$8^{30}-9$	$9-9^{30}$	9^{40} bis 10	10 bis 10^{30}	10^{30} bis 11	$11-11^{30}$	$11^{30}-12$
Anzahl der Wehen:		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	10
Datum: 30. X. a. m.	Für Notizen												Muttermund für den Finger zugänglich	$11^{23} = 30''$ $11^{25} = 25''$ $11^{27} = 85''$ **11^{20} Injektion von 1,0 Pituglandol**	$11^{31} = 60''$ $11^{35} = 90''$ $11^{37} = 65''$ $11^{40} = 100''$ $11^{42} = 70''$ $11^{45} = 105''$ $11^{47} = 110''$ $11^{50} = 60''$ $11^{55} = 77''$ $11^{58} = 55''$
Anzahl der Wehen:		8	3	—	—	Nicht gezählt		—	—	—	—	—	—	—	—
Datum: 30. X. p. m.	Für Notizen:	$5^{3} = 80''$ $5^{8} = 60''$ $5^{15} = 120''$ $5^{18} = 90''$ $5^{22} = 120''$ $5^{25} = 70''$ $5^{28} = 55''$ $5^{30} = 45''$	$5^{33} = 55''$ $5^{35} = 120''$ $5^{38} = 70''$	Muttermund für den Finger bequem zugänglich	Steht auf, wird auf Station entlassen	Auf Station sofort kräftige Wehen	**7^{50} spontaner Partus.** Kind schreit sofort								

kurzer Dauer waren, so wurde 1,0 Pituglandol injiziert. Danach traten auch längere Wehen auf. Unter verbesserter Bauchpressentätigkeit erfolgte 25 Minuten post injectionem der Partus. Mittelstarke Blutung, kein Cervixriß. Der Uterus kontrahierte sich schlecht, wechselte häufig trotz Massage usw. die Konsistenz. Erst nach Expression der Placenta und 4 $\times$ 1,0 cm Secacornin kontrahierte sich die Gebärmutter gut, sistierte die Blutung.

Bei der dritten Frau, bei der das Pituglandol aus gleicher Indikation gegeben war, trat nach spontanem Partus und daran anschließender sofortiger spontaner Ausstoßung der Placenta eine sehr heftige Blutung auf, die erst auf Massage, Belastung und reichliche Secacorningaben zum Stillstand gebracht wurde.

Der letzte Fall betrifft eine Patientin im 7.—8. Monat der Gravidität, die wegen Placenta praevia lateralis in unsere Behandlung kam. Becken leer. Muttermund für 2 Finger durchgängig. Blase gesprungen. Herabziehen des Fußes des in zweiter Steißschräglage befindlichen Kindes. Tamponade mit dem Steiß mittels an den Fuß angebrachten Zuges; 2 $\times$ 1,0 Pituglandol. Nach der Injektion werden die Wehen sehr verstärkt. Nach 20 Minuten wird das kleine Kind lebend geboren. Es stellt sich eine zweite Fruchtblase. Diese wird gesprengt. Auch hier handelt es sich um eine Steißschräglage. Nach Herabziehen des Füßchens wird das zweite Kind 10 Minuten später ebenfalls lebend geboren. Starke Blutung. Expression der beiden völlig getrennten Placenten. Die Patientin blutet weiter. Der Uterus ist sehr schlecht kontrahiert, wechselt trotz Massage usw. häufig seine Konsistenz. Kein Cervixriß. Erst auf hohe Dosen Secacornin steht die Blutung.

Während die Atonia uteri im ersten Falle nicht mit einer Pituitrinwirkung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist, scheinen mir die drei anderen Fälle wenigstens so viel auszusagen, daß der Hypophysenextrakt jedenfalls nicht immer eine Erschlaffung des Uterus resp. eine Nachgeburtsblutung zu verhindern vermag.

Ueber die Wirkung des Hypophysins bei beginnendem Abort stehen uns nur sehr wenige Beobachtungen zur Verfügung. Immerhin scheinen mir diese wenigen Fälle doch eine eindeutige Sprache zu reden. Man kann sagen, daß die Wirkung des Hypophysenextraktes der bei der abgelaufenen Gravidität in die Erscheinung tretenden analog ist. Sind Wehen, die zu einer schrittweisen Eröffnung des Muttermundes geführt haben, vorhanden, so werden sie

verstärkt. Die Ausstoßung der Frucht wird abgekürzt. Sind bei geschlossenem Cervikalkanal sporadisch Wehen aufgetreten, so können diese bei temporärem Stillstand angefacht werden. Doch ist hier der Nutzen bezüglich des schnelleren Ablaufes der Entleerung der schwangeren Gebärmutter in Frage gestellt. Sind vor der Injektion überhaupt keine Wehen beobachtet, so braucht nach erfolgtem Blasensprung keine Uteruskontraktion die Folge hoher injizierter Dosen zu sein.

Wir kommen nunmehr auf eine von Stiaßny [7] aufgestellte Indikation der Pituitrinanwendung bei Abnahme der Wehentätigkeit bei Pantopon-Skopolamingeburten. Die Wirkungsweise ist dieselbe wie bei spontanen Geburten. Unter 20 mit Pantopon-Skopolamin behandelten Fällen habe ich 4mal Gelegenheit gehabt, das Pituitrin zu benutzen. Bei allen Patientinnen konnte ich die vorhandene Wehenschwäche durch eine einmalige Gabe von 0,5—0,6 ccm Pituglandol erfolgreich bekämpfen. Allerdings war in einem Falle das Kind oligopnoisch, doch meine ich, daß man diese Lähmung des Atmungszentrums dem Pantopon-Skopolamin in Rechnung zu stellen hat.

Resümieren wir kurz die Resultate unserer Beobachtungen, so ergeben sich zwanglos folgende Schlußfolgerungen: Der Hypophysenextrakt ist ein sub partu prompt zum Erfolg führendes wehenerregendes Mittel. Abgesehen von den von Hofbauer beschriebenen Fähigkeiten, besitzen wir in dem Pituitrin ein wichtiges Medikament zur **Differentialdiagnose der Schwangerschaftswehen gegenüber den Geburtswehen.** Wenn es auch gelingt, Schwangerschaftswehen auszulösen, so erlahmen dieselben doch bei fortgesetzten Pituitringaben allmählich. Schließlich ist es nicht mehr möglich, den Uterus durch erneute Gaben zu weiteren Kontraktionen anzuregen. Der Uterus verhält sich refraktär. Bei Wehenschwäche in der Geburt genügen dagegen meist kleine Dosen, um die Gebärmutter zu erneuten, sich fortsetzenden kräftigen Kontraktionen zu veranlassen. Die reflektorische Bauchpressentätigkeit in der Austreibungsperiode wird durch den Hypophysenextrakt günstig beeinflußt. **Die Einleitung einer Geburt gelingt nur in Zufallsfällen.**

Literatur.

1. Hofbauer, a) Hypophysenextrakt als Wehenmittel. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 4.
b) Pituitrin und Digitalis in der geburtshilflichen Praxis. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. Bd. 34 Heft 3. Vortrag a. XIV. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1911. Nordostdeutsche Gesellschaft f. Gyn. Königsberg, Juni 1911.
2. Foges und Hofstätter, Ueber Pituitrinwirkung bei Postpartumblutungen. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 46.
3. Schmid, Ueber die Anwendung des Pituitrins und Pantopon in der Geburtshilfe. Gynäkologische Rundschau 1911, Nr. 15. — Derselbe, Ueber Retention der Placenta durch vorzeitige Sekaleverabreichung. Münch. med. Wochenschr. 1911, Heft 38 S. 2014.
4. Kehrer, Untersuchungen über die Wehentätigkeit des menschlichen Uterus. Vortrag a. XIV. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1911. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 28.
5. Stern, R., Wehenverstärkung und Erregung durch Pituitrin. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 1459 und Zentralbl. f. Gyn. 1911, Heft 31.
6. Schatz, Schlechte Wehen und zentrale Steuerung der Wehentätigkeit. Sonderabzug S. 400. Aus der deutschen Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts.
7. Stiaßny, Eine neue Indikation zur Anwendung des Pituitrins. Gynäkologische Rundschau 1911.

III.

Schnittführung und Nahtmethode bei gynäkologischen Laparotomien.

Von

Prof. Dr. **Albert Sippel**, Frankfurt a. M.

Als man zu Anfang der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts begann, den bis dahin bei seiner eminenten Lebensgefahr nur selten und in den verzweifeltsten Fällen ausgeführten Bauchschnitt zu einem verhältnismäßig lebenssicheren und häufig angewandten Eingriff zu gestalten, da legte man zunächst wenig oder keinen Wert auf die Beschaffenheit der entstehenden Bauchnarbe. Die Erhaltung des Lebens bedeutete in jedem einzelnen Falle einen so gewaltigen Erfolg gegenüber der vergangenen Zeit, daß das Auftreten von Narbenhernien oder gar die kosmetische Beschaffenheit der Narbe nicht in Betracht kam. Erst im Laufe der Zeit lehrten uns die durch die Hernien entstehenden Beschwerden diese Folgen der Laparotomien höher, oder besser gesagt, richtig zu bewerten. Auch erkannte man, daß eine häßliche Narbe für das Empfinden einer ästhetisch fein gestimmten Frau belästigend war, selbst wenn dieselbe für andere unsichtbar blieb. Im Streben nach Fortschritt lernte man zugleich an die eigenen Leistungen größere Anforderungen stellen. Daraus entstanden die zahlreichen Vorschläge, welche dahin zielten, die Beschaffenheit der Bauchnarbe bezüglich ihrer Festigkeit und ihres Aussehens zu vervollkommnen. Sie waren sämtlich wertlos. Eine Zusammenstellung derselben findet man in der Arbeit Abels über Bauchnaht und Bauchnarbenbrüche (Arch. f. Gyn. u. Geb. Bd. 56). Erst das Aufgeben der bis dahin allgemein geübten, die ganze Dicke der Bauchdecken durchgreifenden Naht und die Einführung der zuerst an der Billrothschen Klinik angewandten Schichtennaht brachte einen wirklichen und großen Fortschritt. Sie ermöglichte ein genaues Wiederaneinanderbringen der einzelnen Gewebsschichten der Bauchdecken in dem gegenseitigen Verhältnis, wie es vor der Durch-

trennung bestand, und genügte damit den Grundbedingungen für die Wiederherstellung der normalen Festigkeit. Gleichzeitig ermöglichte sie weit bessere kosmetische Resultate als die alte Nahtmethode. Auf dem Wiener Gynäkologenkongreß von 1895 konnte Winter feststellen, daß die Zahl der Bauchnarbenbrüche, welche nach der alten Nahtmethode 30 % und mehr betrug, durch die Etagennaht auf 8 % herabgemindert war. Auch diese Zahl suchte man noch zu verkleinern. Da man an der Naht selbst kaum noch etwas verbessern zu können glaubte, suchte man dies durch eine Aenderung der seither allgemein geübten Schnittführung in der Linea alba zu erreichen. Ich erinnere an Lennanders extramedianen Längsschnitt. Gleichen Beweggründen entsprang Pfannenstiels suprasymphysärer Fascienquerschnitt. Unterhalb der Linea semicircularis Douglasii vereinigen sich sämtliche Aponeurosen der breiten Bauchmuskeln auf der vorderen Fläche der Musculi recti, während hinten nur die dünne Fascia transversalis verbleibt. Von dieser Tatsache ausgehend, empfahl Pfannenstiel, Haut, Unterhautzellgewebe und Fascienblatt nicht weit oberhalb der Symphyse durch einen Querschnitt im Bereich der Recti zu spalten, die Fascie nach oben von der vorderen Fläche der Muskeln abzupräparieren und dann durch einen Längsschnitt in der zugänglich gemachten Ausdehnung zwischen den geraden Bauchmuskeln die Bauchhöhle zu öffnen. Wenn man dann am Schluß der Operation nach Wiedervereinigung dieses durch die Fascia transversalis und das Peritoneum angelegten Längsschnittes und eventuell der Ränder der geraden Bauchmuskeln die nach oben abgelöste Fascie wieder herabzieht und mit dem unteren Fascienwundrand durch Naht vereinigt, dann ist diese Fasciennaht auf der Rückseite durch die Recti gedeckt. Es kann an dieser Stelle auch bei Versagen der prima Intentio der Fasciennaht kein Bruch entstehen, und nur an dem einen Punkt, wo ein Muskelbauch nicht unterliegt, in der Mittellinie, ist die Möglichkeit für das Zustandekommen einer Narbenhernie gegeben.

Es war einleuchtend, daß durch die Beschränkung der Hernienmöglichkeit auf diese eine Stelle eine günstige Beeinflussung des Prozentsatzes der Narbenbrüche erzielt werden mußte. In der Tat konnte Pfannenstiel mitteilen, daß es ihm durch seine Schnittmethode gelungen war, den Prozentsatz der Narbenbrüche auf etwas weniger als 1 % herabzudrücken. Krönig sah dabei noch in 2 bis 3 % der Fälle Hernien auftreten. Indem Pfannenstiel wenigstens

im Anfang den Querschnitt tief unten durch die Pubes legte, erreichte er zugleich den kosmetischen Effekt, die Narbe unter dem Haarwuchs zu verbergen.

Allgemein, man konnte sagen begeistert, fand die neue Schnittmethode Aufnahme. Man rühmte ihr bald weitere Vorteile nach: die Prognose der Laparotomien selbst sollte durch sie verbessert werden; man könne die Operierten früher aufstehen lassen als beim Längsschnitt, und anderes mehr.

Bei dieser Sachlage gehörte immerhin ein gewisser Mut und eine feste Ueberzeugung dazu, um zunächst so ziemlich als einziger gegen den Strom zu schwimmen und dem alten Längsschnitt treu zu bleiben. Ich habe den Querschnitt nie für einen besseren, ja nicht einmal für einen gleichwertigen Ersatz des Längsschnittes gehalten und habe das auch schon an anderer Stelle ausgesprochen. Es ist Tatsache, daß bei richtiger Ausführung des Pfannenstielschen Schnittes eine Narbenhernie nur in der Mittellinie entstehen kann. Auch findet die Hautnarbe desselben, wenn er wirklich nicht hoch über der Symphyse angelegt wird, meist eine Deckung durch die Schamhaare. Was man sonst dem Querschnitt als Vorzug nachgerühmt hat, kann ich nicht anerkennen. Wohl aber stellt er eine buchtige Lappenwunde dar; eine solche ist gegenüber einer glatten Schnittwunde stets chirurgisch minderwertig. Er erlaubt nur geringe Dimensionen, da er, wenn man ihn nach außen über den Rektusrand verlängert, hier auch nur Fascien vorfindet, welche durch keinen Muskel unterpolstert sind, so daß hier die Verhältnisse gerade so wie in der Linea alba liegen. Die geringe Ausdehnungsfähigkeit des Querschnittes hat zur Folge eine Beengung im Raum und eine Erschwerung und Herabsetzung der Sicherheit der Technik im Abdomen. Kocher sagt: „Der wahre Chirurg charakterisiert sich dadurch, daß er den Zugangsschnitt zum Operationsgebiet ausgiebig und groß anlegt, um Raum und Licht zu haben, die Operation selbst aber auf ein möglichst enges Gebiet beschränkt.“ Dieser durchaus berechtigten Forderung Kochers kann man durch den Querschnitt nur in sehr mangelhafter Weise genügen. Man hat dem Querschnitt zuliebe die intraabdominale Technik geändert; man hat Myome durch Morcellement entfernt, nur um den Querschnitt anwenden zu können usw. Bei ausgebluteten Frauen ist dies nicht zu verantworten. Der Querschnitt bringt ferner die Gefahr der Nekrose der von ihrer Unterlage abgelösten Fascie mit sich,

was auch von überzeugten Anhängern desselben anerkannt wird; er birgt in sich die Gefahr von Muskelhernien der Recti, die aber wohl nicht groß ist, da meines Wissens noch niemand darauf hingewiesen hat. Er führt bei gestörter Heilung zu so unangenehmen Verwachsungen zwischen Fascie und Rectus, daß dadurch — wie ich bei einem von anderer Seite operierten Fall feststellen konnte — bis zur Arbeitsunfähigkeit gesteigerte Beschwerden entstehen. Er hat, wenn er, wie vielfach geschieht, höher oben angelegt wird, um die Fascie zur Vergrößerung des Zuganges zum Abdomen nach oben und unten abzulösen, auch den kosmetischen Erfolg nicht, wie ich wiederholt gesehen habe.

Alles dies sind Nachteile des Querschnittes, welche dem Längsschnitt fehlen. Man kann diesen, was sehr wesentlich ist, mit seiner Größe den Bedürfnissen jederzeit anpassen; die Fascie wird in ihrer Ernährung nicht gestört; es handelt sich um glatte Wundverhältnisse und somit um die besten Heilungsbedingungen. Vor allem aber ist es auch bei dem Längsschnitt möglich, bei richtiger Ausführung und bei sachgemäßer Nahtmethode die Hernienbildung zu vermeiden.

Wodurch entstehen diese Narbenhernien nach dem Längsschnitt? Die Grundursache ist stets ein Defekt in der Fascie. Dieser kann auf die verschiedenste Weise zustande kommen:

1. durch ungenaues Aneinandernähen der Fascienränder; es muß Schnittrand mit Schnittrand genau linear vereinigt werden mit derselben Sorgfalt wie bei einer kosmetischen Naht im Gesicht. Die Fascienränder dürfen nicht übereinander liegen, weil dann die Verheilung nicht in gleicher Festigkeit zustande kommt, als wenn Schnittrand unmittelbar an Schnittrand liegt, denn von dem Wundrand der Fascie aus erfolgt die Bildung des festen, vereinigenden Gewebes, nicht von ihrer Oberfläche;

2. durch Interposition von subfascialem Fett oder anderem Gewebe zwischen die Fascienränder. Diese Interposition kann während der nicht sorgfältig genug ausgeführten Naht erfolgen; sie kann auch nachträglich durch heftigen Brechakt entstehen, wenn die Fasciennähte nicht genügend dicht gelegt sind;

3. durch Schädigung der Fascien bei der Operation durch ungleichmäßigen zackigen Schnitt, wie er namentlich leicht entsteht, wenn man zwischen zwei Pinzetten die Fascie durchtrennt. Deshalb ist sie stets freihändig durch geraden Schnitt zu spalten. Ferner

können Schädigungen der Fascie durch Klemmen die prima Intentio unmöglich machen. Zu gewaltiges Auseinanderzerren der Fascienwunde während der Operation bei ungenügender Länge des Schnittes vermag das Gewebe im oberen und unteren Wundwinkel teilweise zu zerreißen und dadurch zu späterer Hernienbildung Anlaß zu geben. Das mechanische Malträtieren der Fascienränder bei zu kleinem Schnitt und gewaltsamem Zerren kann die prima Intentio hindern;

4. können Defekte in der Fascie entstehen durch zu starkes Anziehen der Fäden und dadurch herbeigeführten Lückenbildung oder Fasciennekrose. Ich selbst habe in früheren Jahren derartige Fälle gesehen, bei denen ohne jegliche Eiterung bei vollkommener prima Intentio Hernienlücken außerhalb der Fasciennarbe an den Nahtstellen auftraten, lediglich infolge von zu festem Anziehen der Fäden;

5. kann sekundäres Nachgeben der Fasciennaht durch Erbrechen, Husten, Meteorismus zu einer Dehiszenz der Fascienwunde führen, wie dies namentlich häufig nach Naht mit gewöhnlichem Katgut beobachtet worden ist;

6. ist ein wesentlicher und häufiger Grund für das Auftreten von Lücken in dem Fascienschluß eine hinzutretende Infektion. Wie diese die prima Intentio der übrigen Gewebe hindert, so läßt sie dieselbe auch an der Fascie nicht zustande kommen. Nicht selten führt sie außerdem zu umschriebener Gangrän der durch die Naht in ihrer Zirkulation geschädigten Fascie.

Vermeidet man diese im vorstehenden angegebenen verschiedenen Möglichkeiten, welche zu Defekten in der Fascie führen können — und sie sind zu vermeiden! —, dann erzielt man auch beim Längsschnitt in der Linea alba eine tadellos feste Narbe, frei von Hernien und der Anlage zur Hernienbildung.

Wie die Fehler in der Technik zu vermeiden sind, welche zur Bildung von Narbenbrüchen führen, ergibt sich aus dem Gesagten von selbst: man braucht sie nur zu kennen, um sich vor ihnen schützen zu können. Um das nachträgliche Auseinanderweichen der Fascienränder zu verhüten, bedarf es eines Nahtmaterials, welches fest und zugleich dauerhaft ist und nicht wie gewöhnliches Katgut rasch resorbiert wird. Früher führten wir deshalb die Fasciennaht nach Kocher mit Sublimatseide aus; dieser Autor erzielte hiermit so vorzügliche Resultate, daß er es als Anachronismus bezeichnet, wenn man heute noch zur Herstellung fester Bauchnarben nach neuen

Naht- und Schnittmethoden sucht. Auch wir erzielten im ganzen gute Resultate; indessen kam es von Zeit zu Zeit immer wieder einmal vor, daß sich nach zunächst primärer Heilung später, oft nach 3—4 Monaten, eine oder mehrere reizlose Fisteln bildeten, welche erst heilten, nachdem die Seide aus der Fascie entfernt worden war. Das war sehr lästig für Patientin und Arzt. Deshalb wurde von uns vor längeren Jahren die Seide durch Chromkatgut ersetzt, und seitdem sind unsere Resultate vorzüglich. Fadeneiterungen gibt es bei aseptischen Operationen nicht mehr. Das Chromkatgut wird erst so spät resorbiert, daß inzwischen eine feste Verwachsung erzielt ist. Da es resorbiert wird, wirkt es nicht wie Seide als Fremdkörper; als solider Faden nimmt es nicht, wie die aufgequollene Seide in ihren Maschen, Serum auf, welches unschuldigen Keimen als Nährboden dient und so zu sekundärer Fistelbildung führt. Seine aseptische Zuverlässigkeit ist durch das Experiment und die klinische Beobachtung erwiesen. Herr Kollege M. Neißer, dem ich dafür zu Dank verpflichtet bin, hatte seinerzeit die Freundlichkeit, auf unsere Bitte die experimentelle Prüfung vorzunehmen. Die verschiedenen Fadenstärken des Rohkatgut, welche zur Darstellung des Chromkatgut benutzt werden, ließ er mehrere Stunden lang im Brutofen in einer Milzbrandreinkultur liegen und mit diesem zuverlässigen Testobjekt durchwachsen. Darauf wurde das so infizierte Katgut an der Luft getrocknet, in der vorgeschriebenen Weise mit Chromsäure imprägniert und dann in 80%igem Alkohol aufbewahrt. Aus diesem heraus wurde es, entsprechend der in der Klinik geübten Desinfektionsmethode, 12 Stunden lang in eine Lösung von 1 Sublimat : 800 Alkohol + 200 Aqua destillata gelegt, sodann durch Ausfällen vom Sublimat befreit und darauf bakteriologisch geprüft. Sämtliche Nummern des so vorbereiteten Katgut erwiesen sich bei allen Proben sowohl kulturell als im Tierexperiment steril.

Die klinischen Resultate waren bei mehreren Hunderten von Laparotomien entsprechend gute. Ich kann daher das Chromkatgut für die Fasciennaht warm empfehlen. Dargestellt wird es nach meinen Angaben in der Verbandstofffabrik von Achenbach mit zwei verschieden starken Imprägnierungen, von denen die stärkere, langsamer resorbierbare zur Fasciennaht und zu Ligaturen dient, während die schwächere zu Schleimhautnähten und Peritonealnähten benutzt wird.

Die Hernienbildung als Folge von Infektion wird verhütet durch eine peinliche Asepsis. Wie dieselbe bei uns ausgeführt wird, habe ich in der Deutschen med. Wochenschr. 1906 Heft 37 mitgeteilt.

Auch die einfache Kosmetik der Narbe kommt bei uns zu ihrem Recht. Vor Jahren wurden die Hautnähte ebenfalls mit Katgut ausgeführt; indessen ist auch die dünnste Katgutnummer stets erheblich stärker als feinste Seide. Das nötigt, stärkere Nadeln zum Katgut zu nehmen; dadurch werden die Stichöffnungen bei der Katgutnaht größer als bei Seide, was an und für sich zu stärkerem Hervortreten der Stichnarben bei der ersteren Naht führt gegenüber der zweiten. Außerdem hindert Katgut, da es in dem Stichkanal liegen bleibt und allmählich resorbiert wird, daß sich die Wände des Stichkanals so fest aneinanderlegen wie bei feiner Seide, welche nach einigen Tagen entfernt wird. Auch dies macht stärker hervortretende Narbenpunkte. Aus diesem Grunde wurde das Katgut seinerzeit durch feinste Seide ersetzt. In den letzten Jahren wurde auch diese fortgelassen und die Haut durch Michelklammern vereinigt. Legt man den Hautschnitt mit scharfem Messer linear an und vereinigt man ihn ebenso linear durch nicht zu fest angedrückte Klammern, so erreicht man eine kosmetisch gute Narbe, von der man nach einer Reihe von Monaten kaum noch etwas sieht. Das häufig so häßliche Aussehen der Narben früherer Zeiten beruhte, abgesehen von den durch Eiterung entstandenen Schädigungen, im wesentlichen auf ungenügender Adaption der Wundränder und auf dem so wenig chirurgischen Anlegen dicker, tiefgreifender und deshalb meist unnötig fest angezogener Fäden. Die weit vom Wundrande mit dicken und breitschneidenden Nadeln durchgelegten Nähte, deren Fäden dann meist tief einschnitten, machten oft stärkere Entstellungen, als die Narbe der Schnittwunde selbst.

Bei Anwendung der Michelklammern ist eine vorhergehende sehr sorgfältige Blutstillung sowohl des Fettzellgewebes als der Cutis nötig, weil sich sonst leicht ein Hämatom zwischen Fascie und Haut bilden kann. Man bedarf dann auch keiner Fettnähte. Die gesamte Bauchnaht wird zum Schluß mit einem Streifen zusammengefalteter steriler Gaze bedeckt, welche durch kräftig angezogene, querübergelegte Leukoplaststreifen auf ihrer Unterlage angedrückt wird. Damit wird einmal ein Schutz der Naht gegen die schädigende Wirkung des oft nach der Narkose mit elementarer Gewalt einsetzenden Erbrechens erreicht; zugleich wird verhütet, daß sich in

dem Wundspalt zwischen Oberfläche der Fascie und Cutis nachträglich Blut oder Serum ansammeln kann, welches zufällig hineingelangten unschuldigen Keimen als Nährboden dienen könnte und so zu, wenn auch prognostisch bedeutungslosen, doch immerhin lästigen Eiterungen an jener Stelle zu führen vermöchte. Die ganze Nahtanlage besteht also außer in der fortlaufenden Peritonealnaht lediglich aus der Fasciennaht (wegen der besseren Adaptionsmöglichkeit Knopfnaht) und den Michelklammern der Cutis. Sonstige Nähte werden nicht gelegt.

Ich habe die Laparotomiefälle von annähernd 2 Jahren zusammengestellt. Die letzte Operation liegt über 1 Jahr zurück. Die Beobachtungsdauer beträgt 3 Monate bis $2^1/_2$ Jahre. Die Zahl der Fälle ist nicht groß, da ich auf mein privates Material angewiesen bin, aber groß genug, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Es sind 120 Operationen aus allen Gebieten der gynäkologischen Bauchchirurgie: 27 Myome, 22 Ovarialtumoren, 10 rechtseitige Adnexerkrankungen mit gleichzeitiger Erkrankung des Appendix, 2 Fälle von Sectio caesarea, einige Totalexstirpationen wegen Karzinom, 7 ektopische Schwangerschaften usw.

Es scheiden aus für die Beurteilung der Frage der Hernienbildung:

3 Todesfälle (eine Embolie in der 3. Woche nach reaktionsloser Heilung einer Myomoperation; eine akute Sepsis nach Totalexstirpation eines septischen Uterus gravidus bei vollkommen ausgebluteter Frau; ein fortschreitender Kräfteverfall bei Karzinose des Peritoneum);

4 Fälle von schwerster akut progredienter eitriger Peritonitis, aus verschiedenen Ursachen entstanden. Sie wurden mit breiter Drainage nach der von mir anderwärts beschriebenen Methode behandelt;

3 weitere Fälle von Drainage oder Tamponade, darunter eine akute Appendicitis mit Retroflexio uteri gravidi fixata, die gelöst, reponiert und drainiert wurde. Glatter Verlauf, normale Schwangerschaft, spontane Geburt am rechtzeitigen Ende;

2 Probelaparotomien bei Carcinoma inoperabile;

7 Fälle, die sich nicht wieder vorstellten. Das sind im ganzen 19 Fälle.

Für die Frage der Heilung per primam kommen außer den bleibenden 101 Fällen noch in Betracht die 7 nicht wieder er-

schienenen Operierten, die beiden Probelaparotomien und der in der dritten Woche gestorbene Emboliefall, also im ganzen 111 Fälle.

Von diesen heilte die Bauchdeckenwunde in 109 Fällen per primam.

Diese Resultate wurden erreicht ohne Gummihandschuhe, ohne Gaudanin, ohne Gesichtsmaske, ohne Kampferöl u. dgl., lediglich mit Hilfe der von mir seinerzeit berichteten Methode der Asepsis! Nur die Schwester, welche die Instrumente und das Nahtmaterial besorgt, trägt Gummihandschuhe.

Die beiden Fälle, bei denen die prima Intentio ausblieb, verliefen vollständig gleich. Jedesmal entstand zwischen Fascie und Cutis ein Hämatom (es war in der ersten Zeit der Anwendung der Michelklammern), und dieses Hämatom vereiterte nach bis dahin vollständig fieberfreiem Verlauf in der Mitte der 2. Woche unter leichten Temperaturerhöhungen. Nach Entleerung des Hämatoms trat prompt Heilung ein. In dem einen Falle handelte es sich um eine geborstene ektopische Schwangerschaft, in dem anderen um diffuse Peritonitis infolge von Ruptur eines großen Dermoids. Da die Peritonitis nicht bakteriell war, wurde die Bauchhöhle geschlossen.

Unter den für die Frage der Hernienbildung in Betracht kommenden 101 Operierten wurde bis jetzt nur ein einziger Fall eines Narbenbruches beobachtet. Hervorzuheben ist, daß auch in dem Fall von ektopischer Schwangerschaft, bei dem die prima Intentio ausblieb, trotzdem ein solider und fester Fascienschluß erreicht wurde. Ich habe den Fall nach $1^1/_2$ Jahren nachuntersucht und eine einwandfreie Narbe konstatiert. Die sekundäre Vereiterung des Blutergusses auf der Fascie hatte eine Störung der Fascienwundheilung nicht herbeigeführt. Die Naht mit Chromkatgut hatte zu keiner Fistelbildung geführt, was bei Seidennaht unausbleiblich gewesen wäre. Der zweite nicht per primam geheilte Fall mit geborstenem Dermoid wurde ebenfalls mit fester Narbe entlassen, stellte sich aber nachher nicht wieder vor. Der konstatierte Narbenbruch trat auf nach einfacher Ventrifixur, jedenfalls infolge von Interposition von Fettgewebe zwischen die Fascienränder, und wäre zu vermeiden gewesen.

Man wird mir nun den Einwand machen, daß die Beobachtungsdauer zu kurz sei und daß es nicht ausgeschlossen sei, daß später noch der eine oder andere Bruch zum Vorschein kommen könne.

Ich akzeptiere die Berechtigung dieses Einwandes; indessen habe ich darauf zu erwidern: erstens, daß auch die von Pfannenstiel veröffentlichte Statistik des Querschnittes sich auf keine erheblich längere Beobachtungszeit stützen kann, da sie verhältnismäßig bald nach der Einführung dieser Schnittmethode herauskam; zweitens, daß Abel in seiner Arbeit feststellte, daß so ziemlich bei allen Fällen, bei denen später ein Bruch eintrat, schon bei der ersten Nachuntersuchung kurze Zeit nach der Operation ein Fasciendefekt nachzuweisen war; wir hätten also ebenfalls bei der begreiflicherweise sehr sorgfältigen Untersuchung, mit der wir die Festigkeit der Narben prüften, solche etwaigen Defekte in der Fascie finden müssen; drittens, daß mir auch aus den vorhergehenden 4 Jahren, deren Heranziehung wegen Zeitmangel nicht mehr möglich war, nur 3 Fälle von Bruchbildung bekannt geworden sind.

Ich glaube also folgern zu dürfen, daß auch bei medianem Längsschnitt eine Hernienbildung vermieden werden kann. Da die Vorzüge dieses Schnittes im übrigen für die Operationstechnik selbst gegenüber dem Querschnitt groß sind, und da er ferner frei ist von einer Zahl recht erheblicher Mängel und unangenehmer Folgen, welche dem Querschnitt anhaften, ziehe ich die alte Methode der Eröffnung der Bauchhöhle in der Linea alba dem Fascienquerschnitt vor. Ich würde dies auch tun, selbst wenn ich dabei vielleicht einen Fall von Hernienbildung mehr erleben sollte, als dies nach dem Querschnitt geschieht, denn die Vorteile, welche der Längsschnitt mit sich bringt, sind so groß, daß man dafür einen Narbenbruch mehr ruhig in den Kauf nehmen könnte.

Zum Schlusse möchte ich noch meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß Hofmeier unlängst (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67) einer gleichen Beurteilung des medianen Längsschnittes nachdrücklich Ausdruck gegeben hat.

IV.

(Aus dem Elisabeth-Krankenhaus Kassel.)

Oertliche Verwendung von Zucker in der Gynäkologie und Geburtshilfe.

Betrachtungen zu einer biologischen Behandlung der Vaginitis und des Puerperalfiebers.

Von

Dr. **Franz Kuhn**, Kassel.

I. Teil.

Zucker in vaginaler Anwendung.

Von den zwei Anwendungen, welche eventuell dem Zucker in der gynäkologischen Praxis zukommen, ist die näherliegendere und einfachere die auf den Geburtswegen. Sie soll daher zuerst Besprechung finden. Ihr soll dann später Weiteres über die Anwendung am Bauchfelle[1]) folgen. Das Hauptsächliche ist inzwischen anderorts[2]) publiziert.

Zu diesen meinen Ausführungen möchte ich aber betonen, daß mein zusammengetragenes Beweismaterial aus dem einen Anwendungsgebiete in das andere übergreift, auch daß ich an dieser Stelle nicht alles bringe. Weitere ausführlichere Belege und Erörterungen sind in meinem Aufsatze im Langenbeckschen Archiv Bd. 96, Heft 3 nachzulesen. Auch ist das Zentralblatt für Bakteriologie 1912 und mein Aufsatz: Die biologische Behandlung der Peritonitis in der Münchener med. Wochenschr. 1911, Nr. 36 zu vergleichen.

Erstes Kapitel.

Chemismus der Vagina. Milchsäuregehalt.

Der Chemismus der menschlichen Vagina wurde bekanntlich zuerst von Döderlein[3]) näher erforscht; von ihm wurde nament-

[1]) Der Aufsatz soll später erscheinen.

[2]) Vgl. hierzu meine Mitteilungen in Langenbecks Archiv 1911 u. 1912, Bd. 96 Heft 3 u. 4.

[3]) Döderlein, Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber 1892.

lich die Bedeutung der sauren Reaktion für das normale Sekret der Vagina betont: Autor fand, daß das von ihm als normal bezeichnete Sekret ein weißlich krümliches Material darstellt, von der Konsistenz der geronnenen Milch; dasselbe hat intensiv saure Reaktion (Lackmuspapier). Dem entgegen ist das von Döderlein als pathologisch bezeichnete Sekret von gelber bis gelbgrüner Farbe, von rahmartiger Konsistenz; dasselbe hat meist schwach saure oder alkalische Reaktion.

Die genaueren Untersuchungen der Säuren des Vaginalsekretes, die namentlich von Pallmann ausgeführt wurden, auf Veranlassung von Döderlein, ergaben, daß dieselben namentlich durch Milchsäure dargestellt wurden. Dieselbe ist nach ihm ungefähr in einer Konzentration von 0,95 % in der normalen Scheide vorhanden.

Was genauer den Prozentgehalt und die Menge der in der Vagina vorkommenden Milchsäure betrifft, so wurden folgende Werte ermittelt:

Döderlein kommt auf 0,0049—0,0147 g alsoluten Gehaltes, im Mittel 0,0098 g; Zweifel auf 0,0084 g absoluten Gehalt.

Was den relativen Durchschnittswert anbelangt, d. h. den Prozentgehalt, weichen beide Autoren mehr voneinander ab:

Döderlein erhält 0,98—0,18 %; Zweifel 0,5384 % freie Milchsäure als Durchschnittsmaximum.

Was den feineren Chemismus der in der Vagina vorhandenen Milchsäure anbelangt, rühren sehr gute und eingehende Versuche von Zweifel[1]) her:

Autor suchte zuerst festzustellen, welche von den vier in der Natur vorkommenden Milchsäuren in der Scheide vorkommt. Es gibt drei Aethylidenmilchsäuren

[α-Oxypropionsäuren (CH_3—CH OH—COOH)]

und eine Aethylenmilchsäure

[β-Oxypropionsäure (CH_2 . OH—CH_2—COOH)].

Die letztere kommt für unsere Frage nicht in Betracht. Von den drei ersteren ist eine rechtsdrehend, eine linksdrehend, und eine (durch Gruppierung von gleichviel Molekeln der beiden optisch im entgegengesetzten Sinne aktiven Modifikationen) optisch inaktiv. Die rechtsdrehende und die optisch inaktive Milchsäure nun sind es, welche schon lange im menschlichen Körper nachgewiesen sind. Sie heißen dann:

[1]) Zweifel, Der Scheideninhalt Schwangerer. Arch. f. Gyn. Bd. 86 Heft 3.

Die inaktive Milchsäure = Gärungsmilchsäure; die rechtsdrehende = die Fleisch- oder Paramilchsäure.

Die in der Vagina vorhandene Milchsäure wurde von Zweifel in mühevollen Untersuchungen als Gärungsmilchsäure, also als die optisch inaktive, durch Paarung von gleichviel Molekeln der rechts- und linksdrehenden Modifikationen entstehende Milchsäuremodifikation identifiziert.

Als solche charakterisiert sie sich dann hinsichtlich ihrer Herkunft als wahrscheinlich durch bakterielle Zersetzungen entstehend. Die Bakterien der Vagina, die ja physiologischerweise in großer Anzahl vorhanden, müßten aus irgend einem Substrate, das wohl den Kohlehydraten zugehört, die Säure bilden.

Wir werden in Kapitel 2 (S. 88) sehen, daß zu dieser Milchsäurebildung sehr viele Bakterien befähigt sind, daß fast die meisten Bakterien wenigstens fakultativ und im Nebenamt Milchsäure zu bilden imstande sind, daß wir also nicht einmal auf eine ganz bestimmte Art (z. B. die Döderleinschen Bazillen) zu rekurrieren brauchen.

Dieser Bildungsmodus von Milchsäure ist uns ja sonst von anderen Gärungen her sehr geläufig. Um ihn recht verständlich zu machen, will ich im folgenden einige Umsetzungsformeln bringen.

Beispiel von Bildung von Milchsäure aus Traubenzucker.

2 Moleküle Traubenzucker:

H			
|			
CH . OH	H		
|	|	=	$CH_3—CH_2OH + CO_2 + H_2$
CH . OH	CH . OH		Aethylalkohol Kohlensäure Wasserstoff
|	|		
CH . OH	CH . OH		
|	|		
CH . OH	CH . OH	=	$2\ C_3H_6C_3$
|	|		Milchsäure
CH . OH	CH . OH		
|	|		
C . OH	CH . OH		
	|		
	C . OH	+	$HO = CH_3—COOH$
			Essigsäure
			$+ CO_2 + H_2$
			Kohlensäure Wasserstoff.

Die Zersetzungen lassen sich nicht nur in eine Gleichung fassen; es gibt mehrere Möglichkeiten.

Die wichtigsten gasförmigen Produkte sind CO_2 und H_2.

Ueber die Einzelheiten der Frage betreffs der Herkunft bzw. der Entstehung der Milchsäure in dem normalen Vaginalsekret herrscht bis zur Stunde unter den Autoren noch keine Uebereinstimmung:

Döderlein berührte diese Frage überhaupt nicht.

Peri[1]) nahm an, daß die Reaktion eine Folge von chemischen Prozessen ist, die sich in der Wand der Vagina abspielen.

Becker[2]) war in der Lage, in Verbindung mit Lesser aus einem Stücke exzidierter Vaginalschleimhaut größere Mengen von Glykogen (0,285 %) darzustellen. Trotzdem hält er die Milchsäurebildung der Vagina aus dem Glykogen der Scheidenwand für unwahrscheinlich.

Wenn Zweifel die Gärungsmilchsäure als das Produkt einer Gärung auffaßt, bei der die Schleimhaut im wesentlichen nur Glykogen zu liefern hat, so wäre dies so zu verstehen, daß die Schleimhaut das Glykogen absondert, und daß die im Vaginalsekret vorhandenen Bazillen (Döderleinsche Bazillen, auch andere Keime) dieses durch Gärung in Milchsäure verwandeln.

Die Bildung der Milchsäure der Vagina erscheint nach Becker[3]) am wahrscheinlichsten auf folgendem Wege zustande zu kommen:

Die Döderleinschen Bazillen bilden aus dem Vaginalschleim, in dem sie massenhaft vorkommen, die Milchsäure, und zwar in der Weise, daß zuerst auf rein chemischem Wege, durch Hydrolyse, aus den Muzinsubstanzen das Glukosamin, ein Abkömmling des Traubenzuckers, entsteht; dieses wird dann hinwieder durch die bakteriellen Einflüsse weiter zu Milchsäure zersetzt.

Liegt es also schon aus diesem Grunde nahe, die Menge des Traubenzuckers, aus dem nach Becker sich das Glukosamin bilden soll, gegebenenfalls zu vermehren, so geben die von mir in dieser Arbeit noch zu bringenden Beobachtungen und Argumente noch viel mehr Veranlassung dieser Frage näher zu treten.

[1]) Peri, Le variazioni della reazione chimica nel secreto vaginale della donna. Arch. di Ost. e Gyn. 1895, anno II Fasc. I.

[2]) Becker, Die Bedeutung der Milchsäure für die Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 64 S. 326.

[3]) l. c.

Zweites Kapitel.

Erzeugung von Milchsäure aus Kohlehydraten durch Bakterien. Nährbodenfrage.

Wenn Becker am Schlusse seiner Arbeit sagt:

„Die große Bedeutung des Milchsäuregehaltes der Scheide liegt darin, daß er die Vagina zu einem ungünstigen Nährboden für Streptokokken macht, und es ist sehr wahrscheinlich, daß, wenn es uns gelänge, während der Geburt und im Wochenbett die saure Reaktion zu erhalten, wir damit einen relativen Schutz gegen Streptokokkeninfektionen erhielten", und wenn Autor dann klagt, „leider können wir dies Ziel durch Milchsäurespülungen nicht erreichen", so können wir ihm einen trostvolleren Ausweg verraten.

Dieser Vorschlag stützt sich auf folgende Betrachtungen [1].

Wir müssen, um diese Dinge ganz zu verstehen, auf die Gärungsphysiologie zurückgreifen, selbst auch auf Vorgänge, wie wir sie im Braugewerbe, der Käsefabrikation und ähnlichen Techniken sehen.

Zwei große Gärungseinrichtungen beherrschen die Umsetzungs- und Auflösungsprozesse in der organischen Natur, soweit niedere pflanzliche Organismen sie bedingen; das sind einerseits die saure Gärung (Pflanzenfäulnis), anderseits die alkalische Gärung (Eiweißfäulnis).

Ich wähle absichtlich für beide den Begriff der Gärung, weil im Prinzip beides derselbe Vorgang ist.

Die genannte Unterscheidung ist fast noch wichtiger wie die Untersuchung der Keime und ihres Stoffwechsels nach der Richtung des Sauerstoffbedürfnisses bzw. ihrer Sauerstoffflucht, d. i. ihre Einteilung in aerobe und anaerobe Keime.

Man kann die Keime geradezu in einen herbivoren und karnivoren Typus, mindestens ihre Lebensweise in eine karnivore oder herbivore scheiden.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß wir die Keime als Säurebilder und Alkalibilder unterscheiden und einteilen wollen. Das hieße der Sache zu sehr Gewalt antun.

Die meisten Keime sind beides, Säure- und Alkalibilder, je nach dem Substrat. Aber um so mehr müssen wir doch daran festhalten, die Gärvorgänge als Ganzes nach diesen beiden Richtungen

[1]) Ich wiederhole hier des Zusammenhanges wegen einiges aus dem Langenbeckschen Archiv Bd. 96 Heft 3.

zu trennen und uns bewußt werden, daß die einzelnen Keime je nach dem vorhandenen Gärsubstrate sich mit Vorliebe und größerer Intensität der einen oder anderen Richtung zuwenden. Dabei gilt im allgemeinen als Richtungslinie: die Gärung der Kohlehydrate liefert saure, die der Eiweißkörper alkalische Produkte.

Bienstock folgerte aus seinen Versuchen, daß die eigentliche Eiweißfäulnis durch besondere Bakterien, welche auf die Kohlehydrate überhaupt nicht einwirken, zustande kommt.

Nach seinen Untersuchungen gibt es:

I. Keime, welche Kohlehydrate überhaupt nicht angreifen, also karnivor sind. Ein solcher Keim ist der Bacillus putrificus.

Auch der pyocyaneus steht dieser Gruppe nahe, ebenso prodigiosus. Aber mit ihnen sind wir schon am Ende.

II. Andere Keime sind: Fakultative Karnivoren und Herbivoren. Zu ihnen rechnen weitaus die meisten der bekannten Keime. Diese Keime sind also in der Lage, sowohl Kohlehydrate wie Eiweißkörper zu zersetzen, und es hängt von äußeren Bedingungen ab, welcher Zersetzung sie sich zuwenden; vor allem aber ist das Vorhandensein leicht zugänglicher Kohlehydratverbindungen ausschlaggebend.

Dabei kann aber eine Vorliebe nach der einen oder anderen Richtung überwiegen, wie Beispiele zeigen.

So werden z. B. die typischen Milchsäurekeime, ebenso Coli- und die Aerogenes-Arten, sich immer den Kohlehydraten (z. B. dem Zucker) zuerst zuwenden.

Dasselbe tut der Bac. bulgaricus.

Aus diesen und ähnlichen Tatsachen hat man schon oft praktischen Nutzen gezogen, z. B. zur Unterscheidung mancher Keime bei der Typhusdiagnose.

Aber die Sache geht weiter:

Nicht nur, daß die Keime sich mit Vorliebe dem einen oder anderen Nährboden zuwenden, man ist in der Lage, durch bestimmte Nährböden und bestimmte Zusätze zu denselben das Wachstum derselben, ihren Stoffwechsel und ihre Lebensvorgänge grob und prinzipiell zu beeinflussen.

Es besteht das Gesetz:

„Daß wir durch Zucker im allgemeinen in der Lage sind, die Lebensvorgänge in einer Bakterienkultur prin-

zipiell umzuändern, abzulenken, und Keime, die sonst alkalische Produkte bilden, in Säurebildner zu verwandeln."

Wie anderen Ortes (Langenbecks Archiv) genauer berührt, gehören zu den Keimen, welche sich durch Zucker in die saure Stoffwechselrichtung ablenken lassen, sehr viele, dazu auch fast alle Bewohner der Vagina, ferner Coli, Aerogenes-Arten, proteus etc., ferner die Streptokokken und viele andere.

Eine in ein bakterienhaltiges Substrat eingebrachte Zuckerlösung wirkt also in einer merkwürdigen Weise umstimmend auf die bakteriologisch-vegetativen Vorgänge in dem Inhalte eines Organes, auf die chemisch-biologischen Umsetzungen daselbst, auf die Lebensweise und den Stoffwechsel der daselbst vorhandenen Keime und die endgültige Veränderung der Medien, die gleichsam als Nährboden zu denken sind.

Es gibt kaum eine prinzipiellere Beeinflussung eines Nährbodens als durch Zusatz von Zucker.

Denn der Zucker dreht den Stoffwechsel der daselbst wachsenden Keime um, er macht sehr viele (vgl. S. 88), um nicht zu sagen alle, Keime zu Säurebildnern, während sie ohne Zucker alkalische Produkte liefern würden.

Diese prinzipielle Tatsache bei der Züchtung von Bakterien und noch mehr bei der Bestimmung und Analyse ihrer Stoffwechselprodukte ist sichtlich bis jetzt nach meinen Beobachtungen zu wenig beachtet. Erst in der Neuzeit mehren sich die Arbeiten, welche den Einzelheiten dieser Frage die gebührende Beachtung schenken.

Man kann das Verfahren des Zusatzes von Zucker zu dem Gärsubstrate gleichsam, um mit bakteriologisch-technischen Ausdrücken zu reden, ein Zusammensetzen eines spezifischen oder elektiven Nährbodens nennen, auf dem dann eben, entsprechend dem spezifischen Gehalte, besondere Keime ihre Existenzbegünstigung erfahren, oder auch, auf welchem dann zahlreiche Keime einen anderen Stoffwechsel, einen mehr herbivoren Stoffwechsel, einschlagen und zuerst den Zucker zersetzen mit Bildung von sauren Produkten.

Diese Bildung saurer Stoffwechselprodukte, die sich dem ganzen Substrate mitteilen, und die nach der sauren Richtung umschlagende Reaktion des Nährbodens sind begreiflicherweise, physiologisch betrachtet, sehr prinzipielle Vorgänge, namentlich auch dann, wenn sie nicht einmalige, sondern während des Fortwachsens der Keime sich ständig regenerierende Prozesse sind, die durch ständig neu zu-

fließendes Material [wie es z. B. durch konzentrierte Zuckerlösungen (die sich langsam verdünnen können) nach unseren Vorschlägen gegeben ist] immer neu unterhalten und genährt werden. Auf diese Weise bleibt eine nach der sauren Richtung tendierende Reaktion sogar vorhanden, wenn wir durch Abfließen oder Resorption eine ständige Entfernung der sauren Produkte annehmen.

Einen interessanten Einblick in den Einfluß des Zuckers auf den Stoffwechsel der Bakterien liefern uns die auf Grund der Rubnerschen Arbeiten von Böhnke[1]) angestellten jüngsten Untersuchungen.

Verfasser zeigt in einer Reihe von Kurven- und Zahlenreihen, wie der Zucker einen ganz eingreifenden Einfluß auf den Stoffwechsel der Keime übt. Am überzeugendsten für unsere Zwecke sind die Kurven auf S. 94 und 95 seiner Abhandlung, aus denen plump hervorgeht, daß:

1. ohne Zucker stark alkalische Produkte liefern bis zu den höchsten Werten: Proteus, prodigiosus, Bac. faec. alcaligenes, Bac. mesentericus, Bact. coli (2 Stämme), Bact. typhi, Vibrio cholerae, Vibrio Metschnikoff, Bac. pneumoniae, Staphylococcus aureus und albus.

2. Sobald aber 1 % Zucker (mit oder ohne Pepton) vorhanden ist (besser ist der Umschlag, wenn Pepton fehlt), sämtliche Keime (nur pyocyaneus wenig) zu starken Säurebildnern werden, und zwar am stärksten in den ersten drei Tagen.

Nach dieser Zeit nimmt die Säure oft wieder ab.

Soviel über die Aenderung der Nährbodenreaktion durch Bakterien bei Zuckergegenwart, und die Verhinderung alkalischer Fäulnis durch Zucker.

Aus den oben genannten Tatsachen erklären sich eine ganze Reihe von Beobachtungen.

Fischer gelang es, Hydrocelen — Flüssigkeit, Eiter, Fleisch infus durch Zusatz von 25 % Zucker des Gewichtes der Flüssigkeit längere Zeit vollkommen klar und geruchlos zu erhalten, ohne die — bedeckt gehaltenen — Gläser vorher sterilisiert zu haben.

Bei gleicher Menge Zucker ließen sich die Gemische über einen Monat aufbewahren, ohne daß sich Bakterien oder Schimmelpilze entwickelt hätten [2]).

---

[1]) Böhnke, Die Beziehungen zwischen Zuckergehalt des Nährbodens und Stickstoffumsatz bei Bakterien. Arch. f. Hygiene 1911, Bd. 74 Heft 2.

[2]) Zeitschr. f. Chir. Bd. 22 S. 225.

In den nach einigen Tagen schon sauer werdenden Flüssigkeiten wies er Milchsäure nach.

In der folgenden Zeit wurden dann alle die einschlägigen Fragen, welche den Einfluß des Nährbodens, insbesondere den Einfluß des Zuckers auf den Ablauf der Gärungen betreffen, genauer weiter verfolgt und geprüft, teils innerhalb, teils außerhalb des Körpers. Die Resultate, die erhalten wurden, decken sich gut. Die Befunde einzelner Autoren innerhalb des Körpers schlage man im Langenbeckschen Archiv nach (Bd. 96 Heft 3).

Außerhalb des Körpers wurden sehr eingehende Versuche angestellt. Solche liegen von Simnitzki [1]) vor.

Verfasser arbeitete nicht mit Reinkulturen, seine Resultate sind also für unsere Studien an der Vagina sehr gut verwendbar und liefern uns für unsere Zwecke recht anschauliche Bilder und Analogien.

Verfasser faßt die Ergebnisse seiner allgemein maßgebenden Studien in folgende Sätze zusammen.

1. Die Zersetzung von Zucker und Eiweiß beginnt in faulenden Flüssigkeiten gleichzeitig, geht aber nicht in gleicher Proportion vor sich.

2. Die Anwesenheit von Zucker hemmt die Zersetzung von Eiweiß durch Bakterien, und die Quantität des zersetzten Eiweißes steht ungefähr im umgekehrten Verhältnisse zum Gehalt der faulenden Mischung an Zucker resp. an Kohlehydraten.

3. Milchzucker hemmt die Fäulnis mehr als Traubenzucker, und dieser mehr als Rohrzucker.

4. Der Eiweißzerfall beginnt unter Bildung von Ammoniak (1. Phase) führt aber nicht zur Bildung von Phenol, Indol, Merkaptan (2. Phase) (nach Fissier und Martelli).

5. Der hemmende Einfluß auf faulende Mischungen steht mit der in zuckerhaltigen Mischungen vor sich gehenden Säurebildung in Beziehung.

Drittes Kapitel.

Antagonismus der Keime in der Vagina.

Wir haben im vorstehenden gesehen, wie die einzelnen Keime für eine bestimmte Ernährung und bestimmte Nahrungsmittel Vor-

[1]) Simnitzki, Die Beeinflussung der Fäulnis durch Kohlehydrate. Zeitschrift f. ph. Ch. 1903, Bd. 39 S. 99.

liebe entwickeln und sich der Zersetzung der einen lieber zuwenden, ferner wie fast alle Keime nach der herbivoren Stoffwechselrichtung, wenigstens für einige Zeit, ablenkbar sind.

Bei dieser genannten Vorliebe der Keime für den einen oder anderen Nährboden ist es nun aber interessant, einen gewissen Antagonismus, einen Kampf um die Vorherrschaft unter den einzelnen Keimen wahrzunehmen.

Dieser Antagonismus beherrscht natürlich auch sonst nach jeder Richtung die niedere Natur. Besonders gute Beispiele sind aus der Biologie des Milzbrandbazillus bekannt.

(Man vergleiche zu diesem Punkte meine Ausführungen im Langenbeckschen Archiv.)

Wesentlich für den Antagonismus bleibt aber stets das Fehlen oder Vorhandensein von Kohlehydraten.

Wir können kaum eine größere Revolution unter den Bakterieninsassen einer Mischkultur hervorrufen, als indem wir Zuckerdepots in sie hineinsetzen, oder wenigstens sie mit Zucker in Berührung bringen.

Denn abgesehen von der oben genannten Ablenkung vieler Keime mehr oder minder in die Richtung des Kohlehydratstoffwechsels, fördert dies Vorgehen sehr prinzipiell und mächtig den oben genannten Antagonismus der einen Keime gegen die anderen.

Denn es besteht in dieser Beziehung folgendes Gesetz:

Zwei Keime sind um so größere Gegner, je verschiedener sie sich in ihrer Vorliebe für Kohlehydrate verhalten.

Typische Beispiele bitte ich in meinem Aufsatze in Langenbecks Archiv nachzusehen (S. 785).

Aus allen den dort (Langenbecks Archiv) angeführten Beispielen ersehen wir, wie unter Voraussetzung ganz bestimmter Nährsubstrate aus einem Keimgemische eine Bakterienart prävaliert und mit einem Schlage der ganzen Gärung die Richtung und den Charakter gibt, und wie gleichzeitig alle anderen Keime gleichsam als nebensächlich in den Hintergrund treten.

In der Vagina ist es, ebenso wie im Darmkanal, möglich, ähnliches zu erstreben und zu erreichen.

Denn da in der Vagina Keime jeder Gärungsrichtung vorhanden sind, also neben den typischen Alkalibildnern gerade auch die Haupt-

vertreter der sauren Gärung, Aerogenes-Arten und Colibazillen, Eiterkeime und Saprophyten, so ist es uns ein Leichtes hier einzugreifen, hier den Antagonismus zu entfalten, hier einerseits einen Keim auf den anderen zu hetzen, anderseits gerade die prädestinierten Vaginabewohner zu kräftigen und zu fördern.

Und wie können wir dies besorgen und wie können wir diesen gegenseitigen Kampf, diesen Rivalismus der Keime provozieren und fördern?

Wir können es dadurch tun, daß wir den Nährboden, auf dem die Keime wachsen, das Nährsubstrat, das normalerweise Zucker enthält, durch Zuckerzusatz bereichern und verstärken.

Viertes Kapitel.

Antiseptische Wirkung des Zuckers in der Vagina. Degenerierende (denaturierende) Wirkung des Zuckers.

Zucker hat gewisse antibakterielle Eigenschaften, d. h. die Lebensvorgänge der Keime prinzipiell störende Eigenschaften. Ich konnte diese Tatsache, die ja auch allen Konservierungsmethoden unserer Küchen zugrunde liegt, in meiner ersten Arbeit experimentell bestätigen [1]).

In einer 50%igen Zuckerbouillon waren sehr wenig Keime gewachsen, während sie in 1,5 % sehr zahlreich waren.

Eingehender noch als ich, haben diese Fragen in der Neuzeit einige Autoren in dem Hygienischen Institut der Universität Straßburg behandelt [2]).

Levy und Blumenthal fassen ihre Beobachtungen in einer Mitteilung [3]) in der Medizinischen Klinik folgendermaßen zusammen: Die Autoren haben in ihren seit langer Zeit fortgesetzten Versuchen, mit indifferenten chemischen Körpern durch Veränderung der Konzen-

---

[1]) Vgl. die Tabelle S. 69 in Kuhn: Morphol. Beiträge usw. „Zur Leichenfäulnis". Arch. f. Hygiene 1892.

[2]) Levy, Blumenthal und Marxer, Abtötung und Abschwächung von Mikroorganismen durch chemisch-indifferente Körper. Zentralbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42 Heft 3. — Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Zentralbl. f. Paras. u. Inf., 1. Aufl., 1908, Bd. 46 Heft 3.

[3]) Levy und Blumenthal, Ueber die bakterizide Wirkung des Zuckers. Immunisierung vermittels trockener, durch Galaktose abgetöteter Typhusbazillen. Med. Klinik 1906, Nr. 16.

tration ihrer Lösungen abschwächend oder abtötend auf Bakterien einzuwirken, festgestellt, daß den Zuckerlösungen in hohen Konzentrationen eine ausgesprochen bakterizide Wirkung auf die Wuchsformen der geprüften Bakterien zukommt.

Sie stellen über die Gesamtresultate ihrer Versuche nach dieser Richtung folgende Tabelle auf:

	I. Versuche mit 50%iger Traubenzuckerlösung		II. Versuche mit 25%iger Traubenzuckerlösung
	Abtötung bei 37° nach	Abtötung bei 12° nach	Abtötung bei 37° nach
Vibrio cholera . . .	1 Stunde	48—72 Stunden	1—2 Stunden
Bac. typhi	48—72 Stunden	24 Tagen	48—72 „
Bac. coli	48—72 „	24 „	72—96 „
Bac. paratyphi . . .	48—72 „	—	72—96 „
Bac. pyocyaneus . .	24—48 „	—	18 „
Bac. diphtheriae . .	2—3 „	—	6 „
Bac. pneumoniae . .	15—24 „	—	18 „
Bac. proteus	48 „	—	48 „
Staphylokokken . .	72—96 „	24 Tagen	72 „
Streptokokken . . .	1—2 „	—	6 „
Bac. tuberculosis . .	48—72 „	—	4—5 Tagen

Wir ersehen aus der Tabelle, wie sämtliche angeführten Keime gegen Zucker empfindlich sind, und einige, z. B. die Streptokokken, schon sehr rasch (1—2 Stunden in 50 % Lösung) absterben.

Die Stärke und Raschheit der Wirkung geht der Konzentration der Zuckerlösung proportional.

(NB! Diese Feststellungen haben hier in Fragen der Vagina um so größere Bedeutung, als für das viel angewandte Glyzerin ähnliches gelten dürfte) [1].

Was diese Wachstumshemmung in konzentrierten Lösungen nun anbetrifft, ist die Erklärung in der Hauptsache in osmotischen Vorgängen zu suchen. (Vgl. Fischer, Osmotische Einwirkung der Sera und Nährböden auf Bakterien. Vorlesungen über Bakterien, Jena 1903).

Durch konzentrierte Lösungen ist man auf osmotischem Wege in der Lage, antibakteriell auf die Fäulniskeime zu wirken.

[1] Vgl. hierzu: Glyzerin gegen Cholera. Münchener med. Wochenschr. 1912, Nr. 6.

Die antibakterielle Wirkung konzentrierter Lösungen ist an und für sich für Zucker nicht spezifisch, sondern dürfte vielmehr für alle hypertonischen Lösungen, auch von Salzen, analog und ähnlich sein; ebenso für Glyzerin.

Anders steht es um die Beeinflussung von Bakterien hinsichtlich ihrer Lebensäußerungen und ihres Stoffwechsels durch minder konzentrierte Zuckerlösungen.

Eine solche Beeinflussung läßt sich namentlich an Keimen, welche zunächst als Krankheitserreger am tierischen Körper auftreten (außerhalb des Organismus aber auch eine saprophytische Lebensweise führen können), beobachten. Etwas derartiges beobachtet man z. B. mit Staphylokokken.

Durch die Untersuchungen von Neisser und Wechsberg, Fränkel und Baumann, van Durme, Kolle und Otto, Klopstock und Bockenheimer, Veiel, sind wir zu der Ueberzeugung gekommen, daß wir menschenpathogene und saprophytische Staphylokokken unterscheiden müssen.

Erstere (die pathogenen) zeichnen sich durch Hämolysin- und Leukozytinbildung aus, ferner durch die Agglutination (d. h. sie agglutinieren mittels des Serums eines Tieres, dem ihre Kultur einverleibt).

Auch die Verflüssigung der Gelatine zeichnet die pathogenen Keime eher aus.

Bei den saprophytischen Eiterkokken fand dagegen Koch [1]) sowohl die Hämolysinbildung weit geringer und ebenso ihre Fähigkeit, die Gelatine zu verflüssigen, als bei den menschenpathogenen Staphylokokken, die er aus akuten menschlichen Eiterherden frisch züchtete; man muß diese beiden Eigenschaften der geringen Hämolysin- und der geringen Peptolysinbildung im gewissen Sinne als ein Zeichen von Saprophytismus bezeichnen.

Diesem Saprophytismus eines Keimes geht nach Koch auch die Virulenz parallel, d. h. sie nimmt mit zunehmend saprophytischem Leben ab (contra Neißer und Wechsberg).

Wenn wir nun, auf unsere Beobachtungen mit Zucker angewandt, unter Zucker ganz rasch eben diese Abnahme der Hämolysin- und Peptolysinbildung sehen, so müssen wir diesen Zustand als ein

[1]) Koch, Die Differenzierung der pathogenen und saprophytischen Staphylokokken. Langenbecks Arch. 1909, Bd. 87 S. 84.

rasches Umschlagen der Keime in eine saprophytische Lebensweise, als einen momentan einsetzenden Saprophytismus bezeichnen, was einer gewissen Degeneration gleich zu setzen wäre.

Aus dem Fortbleiben jener Eigenschaften müssen wir dann noch mehr auf eine „degenerative" Veränderung der Keime in dem Sinne eines mehr „saprophytischen" Lebens schließen, und insofern der Zuckergehalt dieses herbeiführt, zur Annahme einer degenerativen Einwirkung des Zuckers auf die Keime berechtigt sein.

Zu ähnlichen Folgerungen kommen andere Forscher. Derartige Beobachtungen sind folgende.

Heyrovsky[1]) fand: wie ich schon andernorts sagte:

Impft man Pneumokokken in 1%iger Traubenzuckerbouillon, so tritt äußerst üppige Vermehrung auf, daneben Zeichen der Degeneration der Kokken (Entfärbbarkeit nach Gram, Quellung, schließlich absterben). Läßt man eine 12—20stündige Glukosekultur längere Zeit stehen und löst den Niederschlag vorsichtig in Alkali auf, so tritt in den so behandelten Kulturen Agglutination und Präzipitation schon nach Zusatz geringer Mengen spezifischen Serums auf, die eine normale Pneumokokkenkultur völlig unbeeinflußt lassen. Die Ursache der leichteren Agglutinierbarkeit liegt in den Kokkenleibern. Säuren bewirken an den Pneumokokken ähnliches nicht.

Karl Glässner[2]) züchtete Bakterien mit und ohne Zucker. Die auf Zucker gewachsenen waren nur äußerst wenig Agglutinin zu bilden imstande. Also war ihr Protoplasma in seinem Zustande geändert.

Wie anderen Orts (vgl. Zentralbl. f. Bakteriologie 1912) genauer auseinandergesetzt, bedingt Traubenzuckerzusatz nach Kayser[3]) in einer Staphylokokkuskultur Verminderung der Hämolysinproduktion.

Verfasser arbeitete nach dem Verfahren von Neisser und Wechsberg[4]).

Im übrigen konstatierte Kayser eine deutliche Virulenzabnahme der Staphylokokken bei Züchtung auf zuckerhaltigen Nährböden (Impfungen am Kaninchen).

---

[1]) J. Heyrovsky, Ein Beitrag zur Biologie und Agglutination des Diplococcus pneumoniae. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 38 Heft 6 S. 704.

[2]) Ueber den Einfluß der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens auf die Immunkörper. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 1 Heft 3.

[3]) Zeitschr. f. Hygiene 1902, Bd. 40 S. 21.

[4]) Ueber das Staphylotoxin. Diese Zeitschr. Bd. 36 S. 299—349.

Was ferner den Rauschbrand anbelangt, geben Graßberger und Schattenfroh [1]) eine Erklärung über die Bedeutung des Zuckers für die Kultur des Keimes. Nach diesen Autoren bringt Zucker diesen Keim zu einer gewissen „Denaturierung“ und macht ihn an Sporulation und Beweglichkeit erheblich verlieren.

In diesem denaturierten Zustande scheint aber der Keim für die Folge für die Toxinbildung geeigneter.

Alle diese genannten Feststellungen geben uns einen interessanten Einblick in Dinge (Abnahme der Virulenz etc.), deren analoges Vorhandensein in der **Vagina** wir schon seit langem feststellten und bewunderten. Deshalb habe ich mich bei ihnen an dieser Stelle länger verweilt.

Auch die Eigenschaft zu leuchten, die manche Bakterien haben, kann als Zeichen ihrer Blüte, das Schwinden dieser Eigenschaft als eine Degeneration angesehen werden [2]) [3]) [4]) [5]).

Nun ist ebenfalls wichtig zu hören, daß das Leuchten der Leuchtbakterien in Bouillon mit reduzierenden Stoffen oder Kartoffelstücken (Rolly) ausbleibt; also abermals eine schwer die Protoplasmatätigkeit störende Einwirkung [6]) auftritt.

Für manche Erscheinung von Abschwächung von Keimen bedarf es allerdings noch der Heranziehung einer anderen Frage:

Für alle Gärungen, seien es saure oder alkalische, besteht das Grundgesetz, daß die Keime zuletzt, wenn die Nährböden sich nicht ändern und auch keine neuen Keime hinzutreten, in ihren eigenen Stoffwechselprodukten zugrunde gehen.

So konnte ich schon selbst an meinen ersten Versuchen im Hygienischen Institut in Würzburg bei Lehmann den Nachweis liefern, daß ein Faulgemisch in einem abgeschlossenen Topf nach 30 Tagen steril war. Auf ähnliche Weise (wissen wir) gehen die Keime der Milchsäuregärung zugrunde. Dieselbe Sachlage ist nun

---

[1]) Graßberger und Schattenfroh bei Kolle und Wassermann, Handbuch der Immunitätswissenschaften.

[2]) Zentralbl. f. Bakt. 1888, Bd. 2 S. 588.

[3]) Ebenda Bd. 13 S. 790.

[4]) l. c.

[5]) Zentralbl. f. Bakt. 1899, S. 170—217.

[6]) Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 1557.

durch die Tatsache gegeben (siehe oben S. 87), daß die meisten Bakterien bei Gegenwart von Zucker Säure bilden. In dieser Säure werden sie, wenn diese nicht neutralisiert bzw. abgeführt wird, nach anfänglicher Förderung alsbald gehemmt. (Sehr gute Tabellen bei Hellström, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 25 S. 170).

Diese Gefahr der Hemmung ist um so größer und desto eher gegeben, je mehr der Keim zu Zucker Verwandtschaft und Vorliebe zeigt, und Hellström stellt direkt das Gesetz auf:

„Die Fähigkeit der verschiedenen Arten von Keimen, der von ihnen hervorgerufenen Säurereaktion zu widerstehen, steht im umgekehrten Verhältnisse zu der Schnelligkeit, mit der diese Säurereaktion für die betreffenden Arten eintritt."

Alles dies dürfte uns gerade auch in Fragen der Vagina interessieren.

Anhangsweise sei zur gynäkologischen Hämolyse eine Frage besprochen:

Wenn Sigward (S. 476) sah, daß eine Platte von Blutagar schon nach $1^1/_2$ Tagen unter Streptokokken hämolysierte, während eine andere Platte, die mit demselben Streptokokkenstamm beschickt war, noch gar keine Ansätze zur Hämolyse zeigte, so ist sehr zu überlegen, ob die Agarplatten gleichartig zusammengesetzt waren, ob nicht die eine (was bei Agar leicht vorkommt) Zucker enthielt und auf diese Weise zu täuschenden Resultaten führte.

Fünftes Kapitel.

Die Bedeutung der Milchsäure für die Physiologie und Pathologie der Vagina.

Wir treten mit der Erörterung dieser Frage bekanntlich in ein auch praktisch außerordentlich wichtiges und viel besprochenes Kapitel ein.

In der Neuzeit wissen wir, nach den merkwürdigsten Irr- und Fehlgängen nach dieser Richtung, daß die Vagina alle Keime in ihrer Virulenz mehr oder minder herabsetzt (vgl. unser Kapitel 4) und in normalem Zustande eine der größten Schutzeinrichtungen für die tieferen Genitalwege darstellt.

Ueber das „Wie" dieses Schutzes sind allerdings die Ansichten noch recht unklar. Vielleicht gelingt es mir, in diesem Punkte etwas Klarheit zu schaffen.

Die meisten Autoren halten an der Wirkung und Wichtigkeit der Milchsäure fest.

Zweifel sieht in der Gärungsmilchsäure ein chemisches Abwehrmittel der Scheide, dem er den Hauptanteil des Schutzes gegen die eitererregenden Mikroorganismen zuschreibt.

Diese Auffassung der in dem Vaginalsekrete vorhandenen Milchsäure bedarf nach meinem Ermessen einer gewissen Korrektur:

Nicht die **vorhandene Milchsäure** als solche ist das Wichtige bei der Wertschätzung der sauren Reaktion in der Vagina, sondern der **biologische Vorgang ihrer Bildung.**

Wie ich in Langenbecks Archiv beweise, ist die saure Gärung nach drei Richtungen hin die indifferentere, harmlosere, und wie wir noch weiter gezeigt haben, die weniger toxische Art der Zersetzung organischer Materialien verglichen mit der alkalischen Gärung.

Diese Wirkungen treten, wie auch oben gezeigt, nach drei Richtungen zutage.

1. In Form des Gärproduktes: die saure Gärung liefert als Endprodukte Milchsäure und andere Säuren; diese schaden alle den Epithelien der Schleimhäute in der vorhandenen Konzentration nicht, weder in der Vagina noch im Darm noch in der Blase.

2. In Form der Arten der vorhandenen Keime: die inszernierte saure Gärung fördert und unterhält das Wachstum einer, wenn man es so nennen will, ebenfalls harmloseren Bakterienflora, mindestens veranlaßt es eine solche Flora zu einem herbivoren, das ist ungefährlicheren Stoffwechsel und einer unschuldigeren Wachstumsweise.

3. In Form der Virulenz und Pathogenität der Keime: die saure Gärung macht alle in die Vagina eingedrungenen Keime, wie wir vorne (S. 95) gesehen, zu Saprophyten, zu harmloseren Schmarotzern der Vagina. Und gerade in diesem letzteren Punkt besteht der große Schutz, den die vorhandene saure Gärung für den Geburtsverlauf darstellt.

Auf Grund des Gesagten begreift es sich, wenn ich mich gegen die Ausdrucksweise „Milchsäure ein chemisches Schutzmittel der Scheide" wende. Nicht die Säure als solche ist der Schutz, sondern der biologische Vorgang der sauren, saprophytischen Gärung der Keime, wobei diese einen herbivoren Stoffwechsel führen und Kohlehydrate zersetzen. Alles im Gegensatz zu der Möglichkeit, daß dieselben oder andere Keime unter Erzielung einer

alkalischen Gärung bei karnivorer Lebensweise eiweißhaltige Substanzen zersetzen könnten und die schwer differenten Stoffwechselprodukte dieser alkalischen Gärung lieferten (vgl. S. 88—90).

Andere Autoren, z. B. Runge, sind in ihrer Ausdrucksweise vorsichtiger. Runge sagt: „Das Scheiden**sekret** ist ein natürliches, normales Schutzmittel gegen das Ein- und Empordringen der Spaltpilze des Puerperalfiebers." Diesen Satz können wir unterschreiben. Ebenso den folgenden „daß diese Schutzvorrichtung vor allem von den in der Vagina lebenden Keimen" (Menge) ausgeht.

Beide Ausdrucksweisen rechnen mit dem vegetativen Vorgang, letzterer unterstreicht sogar denselben.

Ich führe diese Stellen aus den neusten Lehrbüchern der Gynäkologie nur deshalb an, um durch ihre Erörterung das Prinzipielle meines Standpunktes darzutun und ihn durch die Gegenüberstellung klarer zu präzisieren.

Auch gegen eine Ausdrucksweise folgender Art muß ich mich wenden: Sigward[1]) schreibt: „Die Streptokokken gedeihen in dem günstigen bluthaltigen Nährboden, welchen das Lochialsekret darstellt, viel besser und kräftiger als in dem sauer reagierenden Vaginalschleim, und nehmen die Eigenschaften der Hämolyse an." Auch diese Ausdrucksweise entspricht nicht den biologischen Verhältnissen; nicht „in dem sauer reagierenden Vaginalschleim", sondern in dem kohlehydrathaltigen Vaginalsekret bei herbivorer, saprophytischer Lebensweise degenerieren die Streptokokken zu schwach virulenten oder nichthämolytischen Saprophyten, während hingegen sie in dem eiweißhaltigen, natives Serum enthaltenden Lochialsekret bei Mangel von Kohlehydraten sich zu karnivoren, toxischen Pathogenen entwickeln können.

Saure Gärung in der Vagina.

Die Wichtigkeit der Herstellung bzw. Erhaltung einer sauren Gärung für die Vagina ist eine naheliegende, denn

1. die saure Reaktion ist die physiologische; schon aus diesem Grunde, ohne jede Spekulation und Ueberlegung, wird es von Interesse und zweckmäßig sein, sie in jeder Weise zu erhalten und

---

[1]) Sigward, Die Hämolyse der Streptokokken in der Schwangerschaft. Bumms Arch. 1909, Bd. 87 Heft 2.

zu fördern und das Auftreten jeder anderen Reaktion nach Möglichkeit hintanzuhalten.

2. Die saure Reaktion liegt ferner bei allen den Hohlorganen, deren Oberfläche normalerweise entweder sauer oder neutral reagieren, im Interesse der Schonung der Epithelien bzw. Endothelien. Also auch aus diesem Grunde ist die Erhaltung derselben wichtig. Alkalien mazerieren und quellen die obersten Schichten der Häute und führen zu Decubitus, und dieser leicht zu weiteren Folgen.

Bekanntlich ist die Schonung der Epithelien der Schleimhäute ebenso wie die Schonung der Endothelien der serösen Häute für die Verhütung tieferer Infektionen ein sehr wesentliches Moment (Veit, Küstner).

Am schönsten gehen diese Tatsachen aus den experimentellen Arbeiten über die Einwirkung von Bakterien (Streptococcus pyogenes, Bac. aerogenes capsul. (sive B. perfringeus und Bact. coli commune) von Heinricius [1]) hervor. Autor fand, daß, wo das Epithel intakt ist, die Bazillen nicht durch oder zwischen die Zellen nach dem unterliegenden Bindegewebe vordringen können und so nicht nach den Lymphwegen. In solchen Fällen verschwinden die Bazillen, vielleicht auch mit beeinflußt durch die bakteriziden Wirkungen der Epithelzellen und ihrer Sekrete.

Bei der Schwangerschaft scheint der oberflächliche Epithelbelag mehr gefährdet; damit ist auch bei ihr die Infektionsmöglichkeit größer.

3. Endlich scheint, wie oben erörtert, das Bestehen einer sauren Gärung die wichtigste Schutzeinrichtung zu sein, welche der Körper zur Verhütung des Eindringens von Keimen in die **höheren** Geburtswege und zur Verhütung des Puerperalfiebers getroffen hat.

Wir kommen auf diese Frage im nächsten Abschnitte genauer zurück. Sicher muß es uns aber schon an dieser Stelle wichtig erscheinen, Mittel und Wege zu sehen, wie wir diese saure Gärung aufbauen und fördern können, um gegebenenfalls schon prophylaktisch zu wirken.

Besteht eine antiseptische Wirkung der Milchsäure?

Daß die kausalen Zusammenhänge zwischen saurer Reaktion in der Vagina und dem Schutze gegen Puerperalfieber so sein müssen, wie ich sage, nämlich kulminierend in dem biologischen Vorgange der sauren Gärung, ergibt sich auch aus weiteren Betrachtungen, auf dem Wege der Exklusion.

---

[1]) Heinricius, Arch. f. Gyn. Bd. 74 Heft 2, Bd. 85 Heft 1, Bd. 89 Heft 2.

Denn mit Recht wundert man sich etwas über die angebliche Bedeutung des Vorhandenseins der Milchsäure als solcher in der Vagina. Was soll der geringe Gehalt an Säure? Worin besteht seine Leistung? Was sollte er Besonderes in klinischer Beziehung vollbringen können?

Man muß sich begreiflicherweise um so mehr verwundern, als die Milchsäure in dieser Konzentration noch nicht einmal besondere desinfektorische Kraft in der menschlichen Vagina gegenüber Streptokokken entwickelt.

(Vgl. hierzu auch meine Angaben in Langenbecks Archiv S. 801).

Denn laut genauer Versuche steht fest:

„Die desinfizierende Kraft der Milchsäure als solcher in dünnen Lösungen ist als gering anzuschlagen" (Becker). So gedeihen z. B. Typhusbazillen, die auf leicht sauren Nährböden gerne wachsen, auf einem von Krause angegebenen 0,3 % Milchsäure enthaltenden Nährboden.

Wenn allerdings trotzdem schon ganze geringe Werte von Milchsäuregehalt in einer Bouillonkultur genügen, um Streptokokken an ihrem Wachstum zu hindern,

Witte[1]) stellte fest, daß Streptokokken einen Milchsäuregehalt von 0,1 % nicht mehr zum Wachstum vertragen können, und

Natvig[2]) stieg bei seinen noch gelungenen Züchtungen von 18 Stämmen von Streptokokken auf saurem Hochagar auch nicht über einen Gehalt von ungefähr 0,1 % Milchsäure.

Becker erzielte bei 0,5 % Milchsäure kein Wachstum mehr (milchsaurer Hochagar).

(NB. Unsere Werte in Langenbecks Arch. Bd. 96 Heft 3 S. 801 und andere sind höher.)

so ist doch das Gesamtergebnis ein bescheidenes. Das Resultat der Beckerschen Züchtungsversuche mit 0,5 % Milchsäurezusatz zu einer Streptokokkenbouillonkultur ist folgendes:

„Der Zusatz (0,5 %) vermag die Entwicklung der Bakterien erheblich zu beeinträchtigen, aber selbst nach mehrstündiger, ausnahmsweise 45stündiger Einwirkung nicht absolut sicher aufzuheben."

---

[1]) Witte, Bakteriologische Untersuchungsbefunde usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25.

[2]) Natvig, Bakteriol. Verhältnisse im weibl. Genitalsekret. Arch. f. Gyn. Bd. 76.

Sechstes Kapitel.

Vaginale therapeutische Anwendung des Zuckers.

Auf Grund ihrer Befunde haben Döderlein (1892) und Zweifel (1909) die Milchsäure zu Scheidenspülungen empfohlen, Döderlein in 1 %igen Lösungen (welche stark brennen), Zweifel in 1/3—1/2 %igen Lösungen.

Der Einfluß dieser Spülungen kann bei der Oberflächlichkeit und Vergänglichkeit ihrer Einwirkung nur ein vorübergehender sein.

Trotzdem sahen die Autoren von Milchsäureanwendungen auf Erosionen gute Erfolge.

Immerhin bleibt der Leistungseffekt hinsichtlich der Ziele, die wir im folgenden im Auge haben, mit Milchsäure klein.

Anders dürften sich die Dinge durch Beeinflussung der Säurebildung in der Vagina auf dem Umwege der Einführung von Zucker gestalten. Welche Werte von Säure man auf dem Wege einer bakteriellen Gärung erzielen kann, zeigt uns die Gärung der Milch, des Sauerkrautes, und für die Pathologie zeigen es die Zahlenreihen, welche einige Autoren für einzelne Keime, auch z. B. Scheib für Streptokokken, aufgestellt haben.

(Vgl. Scheib: Untersuchungen zur Unterscheidung von Streptokokken. Hegars Beiträge 1907, Bd. 11 S. 343.)

Eine Tabelle für verschiedene Keime siehe bei Hellström: Einwirkung kleiner Glukosemengen auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 25 S. 170.

Escherich und Kohler fanden die Azidität einer 14tägigen Colikultur 12—14 %.

Eigene Versuche.

Unsere eigenen Versuche betreffen Bestimmungen der Säurewerte in der weiblichen Vagina unter dem Einflusse verschiedener Kohlehydrate, verglichen mit den Normalwerten.

Wir wählten zunächst Zuckersirup, dann reinen Traubenzucker, Milchzucker und Galaktose als Substrate.

Das Vorgehen war derart, daß zunächst teilweise ohne einliegenden Tampon oder nach Einlage eines solchen (trockener Tampon ohne Zusatz auf 24—48 Stunden) durch gründliches Auswaschen

der Vagina mittels Milchglasröhrenspekulum unter Anwendung von 100 g destilliertem Wasser die Gesamtazidität der Vagina festgestellt wurde: Titration mittels $^1/_{10}$ Normal-NaHO unter Phenolphthalein als Indikator.

Die Auswaschung, unter häufigem Vorziehen des Spekulum und unter Anwendung einer Tupferzange, erfolgte vor der Zuckeranwendung, einige Male auch zwischen den Tagen dieser Anwendung.

Der Zucker wirkte jedesmal 24—48 Stunden. Tupfer bzw. Tampons wurden mittitriert. Nach Anwendung des Zuckers, bald mit, bald ohne Tampons auf 24—48 Stunden, wurde dieselbe Ausspülung gemacht.

1. Versuch (Zuckersirup).

Mit Zuckersirup, wie er in den Drogengeschäften käuflich, zur Hälfte mit Wasser verdünnt, wird ein Tampon getränkt und täglich eingeführt; bleibt 24 Stunden liegen.

Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge.

Indikator: Phenolphthalin.

Klinischer Befund	Ohne Zucker Totalnatronverbrauch	Titration nach Sirupanwendung als Tampons		
	Bestimmungen vor dem Versuch mit Zucker	nach dem 1. Tag	nach dem 2. Tag	nach dem 3. Tag
1. Fr. Kniat. Retroflexio. Kreuzschmerzen. Geringer Fluor	0,3 | 0,4 | 0,5 | 0.2 | 1,0 (Mittel: 0,5)	3,2	2,8 Mittel: 3,1	3,3
2. Fr. Mäll. Vaginitis mit viel dünnem Sekret, sehr stark ätzend, seit 1½ Jahren	0,4 | 2,0 | 0,3 2.4 (Mittel: 0,8)	3,5	4,3 Mittel: 5,1	7,5
3. Fr. Kam. Cervicitis, dicker rahmiger Ausfluß. Erosion. Viel Kreuzschmerzen	1,5 | 1,5 | 0,5 0,2 | 2,0 | 0,2 (Mittel: 1,0)	2,0	4,2 Mittel: 2,7	2,0
4. Pal. Retrouterines Exsudat. Mäßiger Ausfluß	0,4 | 0,3 | 0,4 2,0 | 0,3 (Mittel: 0,7)	14,0	18,0 Mittel: 16,0	—
5. Stuck. Cervixpolyp. Seit mehreren Wochen Ausfluß	0,4 | 0,4 | 0,6 0,3 | 1,5 | 2,0 (Mittel: 0,9)	4,0	— 4,0	—

2. Versuchsreihe (Traubenzucker 1 g).

Nach gründlicher Spülung wird 1 g Traubenzucker in die Vagina mittels Spekulum eingeblasen, dann zwei kleine Tampons eingelegt; bleibt dann zu verschiedenen Zeitperioden einmal 48, einmal 24 Stunden.

Titrationswerte.

Klinischer Befund	Vor der Behandlung (= ohne Zucker)	Soda in Kubikzentimeter	
		48 Stunden nach Traubenzuckerbehandlung	24 Stunden nach Traubenzuckereinführung
Kniat. Geringer Fluor	0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,2 | 1,0 (Mittel: 0,5)	6,5 (starke Sekretion)	3,5
M. I. Vaginitis mit viel Sekret	0,4 | 2,0 | 0,3 | 2,4 (Mittel: 0,8)	3,0	—
Kam. Cervicitis. Dicker Ausfluß.	1,5 | 1,5 | 0,5 | 0,2 | 2,0 | 0,2 (Mittel: 1,0)	3,5 (1 Tampon verloren)	—
Pal. Retrouterines Exsudat	0,4 | 0,3 | 0,4 | 2,0 | 0,3 (Mittel: 0,7)	—	5,0 (mit 2 Tampons)
Stuck. Cervixkatarrh	0,4 | 0,4 | 0,6 | 0,3 | 1,5 | 2,0 (Mittel: 0,9)	1,5 (2 Tampons verloren)	5,5 (mit 2 Tampons)

3. Versuchsreihe (Milchzucker 1 g).

Ohne vorausgegangene Maßnahmen wird die Vagina (bei den höheren Zahlen auch nach Einlegung von zwei trockenen Tampons) gründlich mit destilliertem Wasser ausgewaschen und titriert. Dann wird 1 g Milchzucker durch das Spekulum eingeblasen und mittels zwei kleiner Tupfer zurückgehalten.

Klinischer Befund	$^1/_{10}$ Normalnatronverbrauch vor der Zuckerbehandlung	Titration nach Zuckereinbringung	
		nach 24 Stunden	nach 24 Stunden
Kniat. Geringer Fluor	0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,2 | 1,0 (Mittel: 0,5)	2,5 (1Tamp.verloren)	5,0 (mit beid. Tamp.)
M. I. Viel dünnes Sekret	0,4 | 2,0 | 0,3 | 2,4 (Mittel: 0,8)	4,7 (mit beid. Tamp.)	—
Kam. Cervicitis	1,5 | 1,5 | 0,5 | 0,2 | 2,0 | 0,2 (Mittel: 1,0)	3,5 (mit beid. Tamp.)	2,0
Pal. Mäßiger Ausfluß	0,4 | 0,3 | 0,4 | 2,0 | 0,3 (Mittel: 0,7)	—	5,5
Stuck. Etwas Ausfluß	0,4 | 0,4 | 0,6 | 0,3 | 1,5 | 2,0 (Mittel: 0,9)	6.0 (mit beid. Tamp.)	5,0
M. II. Kolporhaphie. Leichter Fluor.	0,4 | 0,5	2,5 (mit beid. Tamp.)	—

4. Reihe (Galaktose).

Nach gründlicher Spülung Galaktose (1 g) eingeblasen. Zwei kleine Tampons zur Befestigung. Untersuchung nach 24 und 48 Stunden.

Klinischer Befund	Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge vor der Zuckerbehandlung	Titration nach Zuckerbehandlung	
		1 g eingelegt nach 24 Std.	1 g eingelegt nach 48 Std.
Kniat. Fluor.	0,3 | 0,4 | 0,5 | 0,2 | 1,0 (Mittel: 0,5)	2,5	3,5
M. I. Vaginitis. Starkes Sekret	0,4 | 2,0 | 0,3 | 2,4 (Mittel: 0,8)	—	6,0
Kam. Cervicitis	1,5 | 1,5 | 0,5 | 0,2 | 2,0 | 0,2 (Mittel: 1,0)	0,9	4,0
Pal. Mäßiger Ausfluß	0,4 | 0,3 | 0,4 | 2,0 | 0,3 (Mittel: 0,7)	5,0 (Menses)	—
M. II. Leichter Fluor	0,4 | 0,5 (Mittel: 0,5)	2.0	—

Analogien zur Zuckeranwendung an der Vagina zu gynäkologischen Zwecken.

Auf Grund all des Gesagten kann es naheliegen, daß man in manchen Krankheitsfällen und gegebenenfalls bei gynäkologischen Operationen daran denkt, Zucker in den Genitalschlauch zu bringen. Denn was die Natur in dem Scheidensekret sichtlich selbst entriert hat, dürfte wohl nachzuahmen und eventuell zu verstärken angezeigt und zweckmäßig sein.

Anläufe zu dem Verfahren, Kohlehydrate der Therapie des Genitalschlauches dienstbar zu machen, sind ja schon seit lange in unserer Praxis vorhanden. Die Anwendung des Glyzerins ist nach meiner Ansicht jedenfalls ebenso sehr, wie auf die wasseranziehende und sekretionsfördernde Wirkung des Glyzerins, auf seine dem Zucker nahestehenden Eigenschaften als Kohlehydrat begründet.

Was den ersteren Punkt, die Sekretion, anbelangt, ist unter den Autoren gewiß nicht viel Uneinigkeit, und spricht die tägliche Beobachtung mit Glyzerintamponaden (gleich mit welchen Zusätzen) für diese Tatsache.

Zucker wird nun in stärkeren Konzentrationen (immer parallel seiner Konzentration, d. i. seinem hypertonischen Gehalt) ganz analoge Wirkungen haben, was die Sekretion anbelangt. Dafür fällt für Zucker manche andere vorteilhafte Seite in die Wagschale (vgl. oben).

Ebenso wie die Glyzerintherapie dürfte die Hefetherapie auch sehr wohl (wenigstens teilweise) mit der gleichzeitigen Einbringung von gärfähigen Kohlehydraten zusammenhängen. Denn Hefe, die nicht mit ganz besonderer Sorgfalt ausgewaschen ist, enthält große Mengen von Zucker, mehr noch, wenn sie mit Bier (Landau) angerührt ist.

Noch bliebe zu sagen, wie etwa am zweckmäßigsten die Anwendung des Zuckers zu biologischer Behandlung sich empfehlen dürfte [1]).

Ich werde absichtlich an dieser Stelle keine Vorschläge machen, weil ich diese Frage gerne zur Diskussion stellen möchte.

---

[1]) Vgl. später einen Aufsatz von mir in der Deutschen med. Wochenschrift.

II. Teil.

Möglichkeit von Zuckeranwendungen und Vorkommen von Zucker in utero.

Ein höchstes praktisches Interesse bei unserer Frage beansprucht naturgemäß das Puerperalfieber.

Wenn wir uns aus dem Vorherstehenden überzeugt haben, daß sichtlich die Vagina durch einen Kohlehydrat vergärenden biologischen Prozeß gegen Infektionen geschützt ist, wobei das Vorhandensein von Kohlehydraten natürlich prinzipiell, liegt es nahe, eben derartige Kohlehydrate wenn möglich in größerem und verstärktem Maßstabe auf die höheren Geburtswege und insbesondere auf den puerperalen Uterus anzuwenden, sei es prophylaktisch, sei es zur Therapie.

Insbesondere bestehen Aussichten, daß die „putride Intoxikation“ [1]) (Bumm), das ist die Aufnahme von toten chemischen Stoffen in das Blut aus zerfallenden zurückgebliebenen Massen, wie Placentareste, Blut usw., durch derartige Zuckeranwendungen wesentlich zu beeinflussen sein könnte.

Wir haben gerade diesem Kapitel, das ist der alkalischen Zersetzung von Eiweißkörpern, der Bildung von Alkaloiden, Toxinen usw. durch Bakterien und der Verhinderung dieser Prozesse durch Zucker in unserem Aufsatze in Langenbecks Archiv einen breiten Raum gewidmet. Vgl. dort S. 825—837.

Erstes Kapitel.

Zuckeranwendung im Puerperium.

In welcher speziellen Form und Konzentration und wie weit die Anwendung des Zuckers auf das Puerperium auszudehnen ist, muß ich weiteren Arbeiten zu entscheiden überlassen.

Zweifel [2]) teilt von den drei chemischen Schutzeinrichtungen der weiblichen Scheide (dem Trimethylamin, der Milchsäure und dem Natriumhydroxyd) der Milchsäure den Löwenanteil des Schutzes

[1]) Bekanntlich hängt auch die zweite Form der puerperalen Erkrankung, die „septische Infektion“, leicht mit der ersten Intoxikation zusammen.

[2]) Bumms Arch. Bd. 86 S. 601.

zu. Und fährt fort: „Aber jede Ausschaltung der Milchsäure durch alkalische Flüssigkeiten, z. B. durch Fruchtwasser oder Blut, gibt in der Scheide die Bahn frei für das flächenhafte Ueberwuchern derjenigen pathogenen Keime, welche alkalischen Nährboden brauchen, so daß es bei langer Dauer der Geburten nach dem Blasensprunge, auch wenn man solche Frauen nicht berührt, regelmäßig früher oder später zu Fieber kommt."

Uns sind die Gründe hierfür auf Grund der vorliegenden zahlreichen experimentellen Untersuchungen nicht mehr unbekannt. Es ist kaum an der Tatsache zu rütteln, daß im puerperalen Uterus selbst häufig Mikroorganismen, selbst Streptokokken vorhanden sind.

Warum sich nicht stets eine Infektion entwickelt, dürfte entweder an dem ungenügenden Grad der Virulenz oder an der doch ausreichenden Wirkung vorhandener Schutzstoffe liegen. Nicht der Mikroorganismus allein, sondern die Hilfsmomente für seine Ansiedlung sind mit die Ursache der Infektion. Häufig dringen Keime von unten nach oben. Zur Zeit der Geburt ist der Uterus oft keimfrei, später meist nicht mehr. Günstigerweise ist die Infektionsmöglichkeit nur zu Beginn, wo der Uterus eine große Wunde darstellt, sehr groß. Mit dem Granulationsstadium nimmt sie von Tag zu Tag ab. Auch der künstliche Abort leidet unter den genannten Vorwürfen. Nach Hellendall[1]) bleibt in keinem Fall von protrahiertem Abort der Uterus auf die Dauer keimfrei. Die Keime gelangen entweder durch Aszendenz oder durch Außeninfektion in die Uterushöhle. Die spontane Aszendenz knüpft sich an retiniertes totes Material. Ohne sie tritt sie nicht ein. Meist steigen die Keime über herabhängende Blutgerinnsel in das Cavum uteri auf.

Nach dem Gesagten ist also oft einer sekundären Infektion der oberen Genitalwege Tür und Tor geöffnet, und es hängt nur von glücklichen Fügungen ab, ob ein Puerperalfieber einsetzt oder nicht.

In dieser Verlegenheit ist guter Rat teuer. Sollte es da nicht erlaubt sein, an Dinge anzuknüpfen, deren Kenntnis wir allerdings erst der jüngsten Forschung verdanken.

Nach den Untersuchungen von Hitschmann und Adler[2]) geht mit jeder Gravidität eine lebhafte Glykogenabsonderung der

[1]) Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Hegars Beiträge 1906, Bd. 10.

[2]) Hitschmann und Adler.

Uterusdrüsen einher; nach Drießen[1]) erfolgt diese Glykogenbildung schon bei jeder Menstruation, und verstärkt sich und bleibt in der Schwangerschaft.

Sollte in dieser Glykogenbildung nicht schon ein Anlauf von der Natur zu erkennen sein zu verstärkten Schutzmaßnahmen gegen Infektion im Sinne unserer Annahme?

Und wenn nach Benthin[2]) der Blutzuckergehalt in der Geburt oft ganz erheblich steigt: sollte nicht vielleicht auch darin, in der Anreicherung des Blutplasmas und anderer Sekrete im Uterus mit Zucker, eine kleine Verstärkung der Schutzeinrichtungen angestrebt sein?

Mag dem sein, wie ihm wolle.

Im Bewußtsein des oben Gesagten, und dessen, was wir in Summa in unseren Mitteilungen besonders über Toxine usw. (siehe Langenbecks Archiv)[3]) niedergelegt, kann man sich aussichtsvolle Wege und Mittel denken, wie energisch mancher Verlegenheit abzuhelfen wäre. Neben vielen anderen Möglichkeiten, z. B. der Anwendung dünnerer Lösungen von Kohlehydraten in den unteren Teilen, ist selbst der Gedanke der primären Auffüllung des entleerten Uterus mit konzentrierten Zuckerlösungen vielleicht nicht etwas zu Ungeheuerliches.

Diese Kohlehydrate (natürlich absolut steril eingebracht), sind zunächst unschädlich und könnten in großer Menge zur Anwendung kommen; ihre Konzentration (Traubenzucker 25—50 %) hängt von der Erfahrung ab und von der Absicht, die man gleichzeitig mit der Eingießung hinsichtlich einer Absonderungs- und Sekretionsanregung bzw. Selbstspülung (vgl. Münch. med. Woch. 1911, Nr. 38) ähnlich wie an der Bauchhöhle verbindet. Die Wirkung der Lösung, einmal eingebracht, ist eine langwährende.

Sie ist antiseptisch, antitoxisch, reinigend. Vgl. S. 810—859 Langenbecks Archiv Bd. 96 Heft 3.

---

[1]) Drießen, Glykogenproduktion, eine physiologische Funktion der Uterusdrüsen. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 37 u. 58.

[2]) Benthin, Der Blutzuckergehalt in der Schwangerschaft, in der Geburt und im Wochenbett. Zeitschr. f. Geb, u. Gyn. 1911, Bd. 69 Heft 1.

[3]) Besonders über Toxine usw., siehe Langenbecks Archiv.

Zweites Kapitel.

Puerperium bei Diabetes.

In der Auffassung und dem Vorschlage, konzentrierte Zuckerlösungen gegen das Puerperalfieber nutzbringend sowohl prophylaktisch als therapeutisch anzuwenden, bestärkt uns namentlich eine für unsere Frage höchst wichtige Beobachtung, die ich einer Arbeit von Offergeld [1]) entnehme.

Autor hat in seiner höchst dankenswerten Arbeit alle ihm bekannt gewordenen Fälle von Puerperien von **Diabetikerinnen** zusammengestellt, und dabei zu seinem eigenen Erstaunen die Beobachtung gemacht, daß gerade diese Puerperien (also bei Patienten, die sich alle Chirurgen zu operieren fürchten, bei denen jede Wunde eitert und schlecht heilt, und die so vielen selbst entstehenden Infektionen [Furunkel] ausgesetzt sind) auffallend glatt und gut und ohne Fieber verlaufen, selbst dann, wenn ärztliche Interventionen nötig waren.

Nach dem Autor [1]) ergab sich folgendes (58 Fälle).

1. Die Geburt als solche scheint durch die Zuckerkrankheit nicht beeinflußt zu werden.

2. Blutungen sind nicht von besonderer Bedeutung aufgetreten, was auffallend, da in 9 Fällen ein beträchtliches Hydramnion bestand (ich verweise gleichzeitig auf meine Bemerkungen über die antikoagulierende Wirkung des Zuckers S. 859).

3. In einer großen Anzahl von Fällen (8) wurde 7mal im Hydramnion zweifellos auf chemischem Wege Zucker nachgewiesen, 1mal an der klebrigen Beschaffenheit des Wassers.

4. Was die Erfolge für die Mütter angeht, so sind hier auseinanderzuhalten: der direkte Ausgang und die Spätfolgen der Schwangerschaft (17mal Coma = 30 %). Bezüglich des ersten Punktes verlief die Entbindung einschließlich des Puerperiums in 39 Fällen (d. i. 66,1 %) ohne direkte Störung; nur in einem Falle, bei dem sehr viel eingegriffen wurde, erlag die Frau am 9. Tage. Bei dem Falle ist es fraglich, ob er eine Infektion war. War es eine solche, so wäre es der **einzige** Fall, nach Offergeld, soweit

[1]) Offergeld, Zuckerkrankheit und Schwangerschaft. Bumms Arch. Bd. 86 Heft 1 S. 186.

in der Literatur Mitteilungen vorliegen, bei dem bei einer diabetischen Kreißenden eine Infektion erfolgte.

Diese Feststellung ist jedenfalls, ebenso wie Offergeld, jedem Geburtshelfer höchst erstaunlich. Für unsere Frage ist sie von ganz besonderer Bedeutung.

Offergeld sagt mit Recht: „das ist um so auffallender, als bekanntlich bei Diabetikern leichter eine Infektion einzutreten pflegt, als bei nicht diabetischen Kranken (Müller, Schüller, König u. a.), und wir müssen ihm nach jeder Richtung beipflichten.

Interessieren dürften uns bei solchen Fällen die quantitativen Zuckerverhältnisse. Was den Gehalt von Kohlehydraten im normalen Fruchtwasser überhaupt anbelangt, ist in der Literatur nicht viel Genaueres zu finden.

Bei der Kuh soll sich nach Landois schon normalerweise im Fruchtwasser Dextrose vorfinden. Ob auch andere Kohlehydrate vorkommen, oder ob sich Zucker auch bei anderen Tieren findet, darüber ist nichts in der Literatur zu eruieren.

Nach einer anderen Mitteilung von Offergeld[1]) ergab die Analyse des Fruchtwassers einer Diabetischen (5 % im Urin) an

Dextrose rund	0,47 %	= 0,69 % Kohlehydrate.
Lävulose	0,15 %	
Inosit	0,07 %	

Für uns kann diese, zunächst höchst merkwürdige Beobachtung von Offergeld auf Grund alles dessen was ich in dieser Arbeit und sonst niedergelegt habe, zuletzt doch nichts allzu Ueberraschendes und Unbegreifliches haben.

Denn wir müssen uns sagen, daß nach unseren Beobachtungen ein Uterus und Genitalweg, der dauernd mit einer **0,6** %igen Zuckerlösung von oben herab berieselt und bespült wird, ganz ausgezeichnet biologisch-antiseptisch versorgt ist, und in unserem Sinn fast nicht infizierbar ist.

Die geläufigen Keime, die zufällig auf das zuckerhaltige Lochialsekret kommen, werden zu saprophytischen Säurebildnern und scheiden somit aus der Pathogenität aus.

Außerdem ist der Milchsäuregehalt des Sekretes nicht klein.

---

[1]) Offergeld, Ueber das Vorkommen von Kohlehydraten im Fruchtwasser. Zeitschr. f. Geb. 1906, S. 201.

Auf diese Weise und mit dieser Erklärung erscheinen uns die Beobachtungen an den Diabetikerinnen nicht zu wunderbar.

Trotzdem muß ich gestehen, daß mir das Offergeldsche Material außerordentlich wertvoll und wichtig ist, und daß ich das erwähnte, fast ausnahmslose Verschontbleiben der diabetischen Frauen von Puerperalfieber, das sich aus der Mitteilung ergibt, wie ein Experiment zugunsten des Zuckers als Prophylaktikum und Therapeutikum gegen Puerperalfieber ansehen möchte.

Natürlich kann diese Frage erst durch ernste klinische Arbeit und Nachprüfung gelöst werden.

Zu eben diesem Zwecke übergebe ich die vorstehenden Mitteilungen der Oeffentlichkeit.

Schlußsätze.

Die örtliche Anwendung von Kohlehydraten und Zucker kann in der Gynäkologie und Geburtshilfe in Hinsicht einer Anwendung in den Geburtswegen, ebenso wie hinsichtlich der Verwendung bei der Peritonitis eine berufene Rolle spielen.

1. Der Milchsäuregehalt der Vagina, der physiologischerweise beträchtlich ist, in pathologischen Fällen verringert ist und welcher auch hinsichtlich der Verhütung des Puerperalfiebers eine Rolle spielt, läßt sich durch Zuckerzufuhr in die Vagina leicht und beträchtlich vermehren.

2. Da Zucker leicht in konzentrierter Form eingeführt werden kann, ist eine Art Dauererzeugung von Milchsäure auf vegetativem Wege möglich.

3. Die Milchsäure entsteht aus Traubenzucker und anderen Kohlehydraten durch bakterielle Einflüsse von seiten der normalen oder pathologischen Keime der Geburtswege.

4. Schädliche oder unangenehme Nebenprodukte entstehen bei diesen Zersetzungen des Zuckers nicht.

5. Die Milchsäurefrage der Vagina ist eine biologische Frage. Ebenso ist die Frage „der Abschwächung der Keime in der Vagina" eine biologische Frage und steht in inniger Beziehung zum Kohlehydratgehalt der Genitalwege.

6. Die entstandene Gärungsmilchsäure, ebenso aber auch schon die stärkere Zuckerlösung allein wirken auf Streptokokken und andere

Keime abschwächend, auch vernichtend. Auf die Schleimhäute haben Zucker und Milchsäure nur günstigen Einfluß, und sind Heilmittel für viele Erkrankungen der Vagina.

7. Diabetikerinnen bleiben leichter von Puerperalfieber verschont, als andere Wöchnerinnen.

8. Einbringung größerer Zuckerdepots in die oberen Geburtswege, sowohl prophylaktisch nach Geburten, als namentlich auch bei beginnendem Puerperalfieber (vgl. hierzu unsere Abhandlung über Verhinderung der Ptomain- und Toxinbildung durch Zucker in Langenbecks Archiv Bd. 96 Heft 3) sind als Heilverfahren zu überlegen und eventuell therapeutisch heranzuziehen.

9. Diese Depots wären in der Lage, die Geburtswege auf längere Tage mit einem Zucker- und Säurestrom zu überspülen, jede alkalische Zersetzung unmöglich zu machen und so die Infektion zu verhüten und zu heilen.

Herrn Prof. Franz und Herrn Prof. Fromme sage ich für ihre freundliche Mithilfe bei Abfassung dieser Arbeit besonderen Dank.

Anhang.

Zur Differenzierung der Streptokokken.

Mit Bezugnahme auf meinen Aufsatz im Zentralblatt für Bakteriologie, der alsbald erscheinen wird, sei hier noch einiges zur Differenzierung der Streptokokken gesagt.

Bei der Bedeutung der Streptokokken für die weiblichen Geburtswege begreift es sich, wenn viele Autoren nach Mitteln und Methoden suchten, die virulenten und nicht virulenten Hämolysestreptokokken zu unterscheiden. Solche Versuche liegen zunächst vor von Fromme[1]), nach ihm von Sigward.

Fromme[2]) trennt bekanntlich „pathogene“ und saprische Streptokokken:

[1]) Fromme, Ueber die Unterscheidung der hämolytisch-virulenten von den hämolytisch-nichtvirulenten Streptokokken. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 37.

[2]) Fromme, Physiologie und Pathologie des Wochenbettes.

1. Die saprischen nehmen den Kampf mit der lebenden Zelle nicht auf, weil dieser sofort zu ihren Ungunsten entschieden wird. Sie haben also andere Lebensenergien. Sie wandern daher niemals durch das lebende Gewebe.

2. Die pathogenen Streptokokken dagegen stürzen sich gerne auf das lebende Gewebe, durchdringen dieses und wandern weiter in die Organe.

Aus diesen Gründen macht Fromme „Artunterschiede". Lezithin (2 %) hat nach ihm die Eigenschaft, das Wachstum der pathogenen (virulenten) hämolytischen Streptokokken zu hemmen, in derselben Konzentration dagegen das der saprischen, hämolytischen Streptokokken zu gestatten.

Veit unterscheidet: Eigenschafts-(Virulenz-)Unterschiede, die derselbe Keim bald erwirbt, bald verliert.

Weitere Versuche liegen vor von Beyer:

Autor meinte Unterschiede zu entdecken, je nachdem er eigenes oder fremdes Blut zur Platte zugesetzt hatte (Henkel konnte diese Auffassung nicht bestätigen), und Laabs[1]) (Verfasser züchtete auf verschiedenen Nährböden) erkennt die größte Beweiskraft dem Bodensatz der Serumbouillonkultur zu; weder Zuckerbouillon, noch Neutralrot, noch Drigalski-Conradi-Agar, noch Blutagarplatten, noch Blut verschiedener Tierarten geben Anhaltspunkte.)

Scheib machte Züchtungen auf dem Drigalski-Conradischen Nährboden (Lackmus-Nutrose) und auf Zuckerbouillon (1 1/2 %) mit Säurebestimmungen (Absterben nach 3—20 Tagen). Für unsere Fragestellung konnte Verfasser nichts Besonderes feststellen.

Ganz neuerdings stellt bezüglich der Differenzierung Le Blanc[2]) unter anderem folgende Thesen auf:

1. Verfasser unterscheidet drei Arten: Str. longus pathogenes, Str. mitior oder viridans, Str. saprophyticus. Diese drei Arten behalten ihre Kultureigenschaften bei.

2. Der Str. pathogenes und mitior können auf der Blutplatte makroskopisch gleiches Aussehen haben. In solchen Fällen ist dann nur eine mikroskopische Unterscheidung möglich.

---

[1]) Laabs, Vergleichende Untersuchungen über den Streptococcus equi und andere pathogene Streptokokken. Bern. Diss. Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1911, Bd. 48 S. 756.

[2]) Le Blanc, Zur Artenfrage der Streptokokken. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 61 Heft 1/2 S. 68.

3. Durch Züchtung auf Agar, Blutagar, Bouillon, Speichel, Milch, Pferdeserum ist eine Umwandlung der Arten nicht möglich. Makroskopische Aehnlichkeit auf der Platte beweist nichts. Das Mikroskop entscheidet.
4. Milch- und Pferdeserum wirkt bakterizid.

Die neueste Arbeit über die Frage der Differenzierung der Streptokokken stammt von Rolly [1]). Er ist ein Gegner sowohl der Auffassung einer Parallele zwischen Hämolyse und Virulenz, als auch der Auffassung einer möglichen Umzüchtung von Anhämolyten in Hämolyten [viele Versuche mit allen möglichen Variationen der Nährböden (aber nicht Zucker-Agar-Blutplatte)].

Nach ihm sind gegenteilige Behauptungen erst unerwiesen (Zöppritz [2]), Hüssy [3]), Zangemeister) [4]).

Rolly glaubt an eine Spezifität der Arten (Sachs) [5]), und eine Ansiedlung dieser bestimmten Arten unter besonderen gerade (Entzündungen) gegebenen Voraussetzungen.

Aus all dem Vorstehenden ersehen wir, daß in den Fragen der Annahme eines Parallelismus zwischen Hämolyse und Virulenz keine Einigung erzielt ist, und daß die Auffassungen der Autoren hierüber sowohl als über den Begriff der Spezifität der Arten noch sehr weit auseinandergehen.

Trotzdem geben wir aber die Hoffnung nicht auf, noch gewisse für die Praxis brauchbare Unterscheidungsmerkmale an vorgefundenen Keimen aufzustellen und pflichten Sachs [6]) bei, der erwartet, „daß man bei Stämmen, die sich in dem Kampfe um die Zelle beteiligen, gewisse biologische Unterschiede gegenüber den saprophytär lebenden Keimen finden kann". Ich beziehe mich bei dieser Erwartung auf meine Untersuchungen, die ich teils bereits in Langenbecks Archiv [7]) mitgeteilt, teils alsbald im Zentralblatt für Bakteriologie bringen werde.

Vielleicht gibt der Grad des Festhaltens eines Keimes

---

[1]) Rolly, Experiment. bakt. Unters. von verschiedenen Streptokokkenstämmen. Zentralbl. f. Bakt. 1911, Bd. 61 Heft 1/2.

[2]) Zöppritz l. c.

[3]) Hüssy, Zur Variat. der Hämolyse der Streptokokken. Gynäkologische Rundschau, Jahrg. 5, Heft 2.

[4]) Zangemeister; Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 24.

[5]) Sachs, Zeitschr. f. Hygiene 1909, Bd. 63 S. 463.

[6]) Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 18.

[7]) Kuhn, Die Zuckerbehandlung der Peritonitis. Langenbecks Arch. Bd. 96 Heft 3 u. 4.

an seinem karnivoren Stoffwechsel und an seinem Angriff auf das Eiweiß des Blutkörperchens, **„trotz der Gelegenheit sich zu herbivorem** Stoffwechsel **ablenken zu lassen“** (Zuckergegenwart), einen Gradmesser ab für die Unterscheidung der Keime. Daß hier grobe Unterschiede bestehen, will ich durch einige Beispiele beweisen.

I. Vergleich auf der Platte mit und ohne Zucker.

Der Drusestreptokokkus des Pferdes verringert seine hämolytische Fähigkeit, auf der Zuckeragarplatte gezüchtet, viel weniger wie der menschliche Streptokokkus.

Er bildet direkt aus dem Kaninchenblut gezüchtet auch auf einer Zuckerplatte große hämolytische Höfe, so groß wie auf der Kontrollplatte ohne Zucker.

Das Gegenteil hiervon zeigen andere hämolytische Keime: z. B. meine Staph. W. und eine späte Umzüchtung des Staph. Sch. Sobald diese Stämme auf Zucker gezüchtet werden, zeigen sie einen besonders großen Unterschied im Wachstum bzw. in der Größe ihrer hämolytischen Höfe, je nachdem sie auf zuckerhaltiger oder zuckerfreier Agarplatte wachsen.

Die Hofgröße ist im Vergleich zur Kontrollplatte am Durchmesser ganz besonders geringer bzw. fehlt, wenn Zucker vorhanden.

II. Verhalten nach der Fortzüchtung auf Zucker.

Ueberimpft man Hämolyten fortgesetzt auf zuckerhaltige Nährböden, so zeigt sich folgendes: z. B. Druse, der besonders typische hämolytische Keim, hält trotz vielfacher Umzüchtungen auf Zucker seine Hofgröße fest; läßt sich also von seiner hämolytischen Tätigkeit nicht ablenken.

Dasselbe tut beispielsweise ein Staphylokokkus S., den ich züchtete.

Andere Stämme hingegen verhalten sich anders:

Ein Streptokokkus, der anfangs sehr große Höfe gebildet hatte, bildet nach 9 Umzüchtungen nur mehr kleine Höfe; er hat also in seinem hämolytischen Vermögen eingebüßt und stellt in dieser Form einen schwachen Hämolyten dar.

Wir können nicht umhin, aus diesem verschiedenen Verhalten der Keime bezüglich des Festhaltens an dieser **einen** spezifischen Lebensäußerung, der Hämolyse, auf eine verschiedene Beeinflußbarkeit ihres Protoplasmas durch Zuckerzüchtung zu schließen und — das wäre nach meinem Erachten immerhin ein Unterscheidungsmerkmal, mindestens bezüglich **einer** Form der vitalen Energie der Keime, d. h. ihrer hämolytischen Virulenz. (Wie weit ihre gesamte Pathogenität auf diese Weise gemessen werden kann, wage ich noch nicht zu entscheiden.)

Eine solche Virulenzmessung erscheint mir aber noch wertvoller als eine Einteilung der Keime nach Arten.

Nach meiner Auffassung haben wir Kliniker gar nicht ein allzu großes Interesse an dem Begriffe „Arten". Seitdem ich selbst [1]) schon 1890 gesehen, daß ein Proteus vulgaris, charakterisiert durch seine Verflüssigung der Gelatine, momentan und leicht in den Proteus Zenkeri (festwachsend und durch besondere Zooglöen ausgezeichnet) überging, sobald ich ihn nur auf Zucker züchtete, und nachdem andere Autoren, z. B. Palier [2]), aus einer alten Reinkultur von Staph. aureus später den albus aufgehen sahen, halte ich von einer allzusehr zugespitzten Einteilung nach „Arten" in der Bakteriologie nicht allzuviel.

Anders liegt aber für uns das Bedürfnis, in die jeweiligen vitalen Energien eines Keimes, namentlich jener, die er gerade unserem lebenden Körper gegenüber entfaltet, Einblicke zu bekommen und dafür Wertbegriffe und Maßstäbe zu haben. Und hierfür erachte ich eine Einteilung der jeweils sich vorfindenden Keime in gewissen Gruppen von verschiedener Virulenzenergie, z. B. an der Hämolyse gemessen, für wichtig. Und so erscheint es mir als ein wichtiger Punkt

1. bezüglich eines Keimes den Unterschied festzustellen, den er in der Größe seiner hämolytischen Energie zeigt, verglichen wenn er einerseits auf zuckerfreien Nährböden gezüchtet wird, anderseits auf zuckerhaltigen (am besten 4 %igen Agarplatte) Nährböden.

Man kann zu diesem Zwecke dann entweder

---

[1]) Kuhn, Beiträge zur Leichenfäulnis. Arch. f. Hygiene Bd. 13.

[2]) Palier, Umwandlung des Staphylococcus aureus in Staphylococcus albus. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 254.

a) den Gläschenversuch (Gläschen von Bouillon, teils mit, teils ohne Zucker mit Blut versetzt und dann infiziert) oder
b) die Blutzuckeragarplatte (kontrolliert durch zuckerfreie Platte) wählen.

Beide Methoden geben schöne Aufschlüsse.

2. In welchem Grade und wie rasch (d. h. nach wie vielen Umzüchtungen) ein Stamm auf zuckerhaltigen Nährböden (Bouillon), wenn er täglich umgezüchtet wird (um der Säurewirkung zu entgehen), seine hämolytischen Fähigkeiten verringert bzw. verliert.

V.

(Aus der gynäkologischen Abteilung des Obuchow-Frauenhospitals in St. Petersburg.)

Zur Technik der Blasenscheidenfisteloperationen.

Von

Dr. **Wilhelm Beckmann,** St. Petersburg.

Der operative Verschluß der Blasenscheidenfisteln gehört zu den wenigen Eingriffen, deren Erfolg nicht so sehr von der dabei beobachteten Aseptik, als vielmehr von der Gewandtheit und der Erfahrung des Operateurs abhängt. Dieses ist auch die Meinung von Fritsch, den wir zu den erfahrensten Operateuren auf diesem Gebiete der Gynäkologie rechnen müssen. Die Urogenitalfisteln werden fast ausschließlich in der armen Bevölkerungsklasse beobachtet und sind meist die Folge ungenügender oder nicht rechtzeitig geleisteter geburtshilflicher Therapie. Seltener entstehen die Fisteln infolge von gynäkologischen Operationen. Es ist deshalb zu verstehen, daß nicht alle Gynäkologen in der Lage sind, häufig Operationen wegen Urogenitalfisteln auszuführen. Anderseits ist diese Operation recht mühsam; sie gelingt in schweren Fällen nicht beim ersten Male und erfordert dazwischen eine mehrfache Wiederholung, was für den Operateur nicht angenehm ist; so erklärt es sich, daß sich nicht alle Gynäkologen für diese Operation interessieren.

In die gynäkologische Abteilung des Obuchow-Frauenhospitals in St. Petersburg kommen aus der Provinz alljährlich verhältnismäßig viele Kranke mit derartigen Fisteln, so daß wir recht häufig Fisteloperationen, darunter auch sehr schwere, auszuführen Gelegenheit haben. Ich erwähne nur, daß im Laufe des vorigen Jahres 11 Kranke mit Fisteln operiert wurden. Darunter waren mehrere Fälle, in denen der Verschluß der Fisteln anfangs fast unausführbar schien, wo aber die Operation doch zum Ziele führte. Bevor ich nun auf die in diesen Fällen angewandte Operationstechnik, die, wie mir scheint,

einiges Interesse beansprucht, eingehe, möchte ich mir auf Grund meiner Erfahrung einige Bemerkungen über die Vernähung weniger komplizierter Fälle erlauben.

Lange Zeit war die Anfrischung der Fistelränder mit nachfolgender Naht derselben die einzige Operationsmethode des Verschlusses von Fisteln (Dieffenbach, Simon, Bozemann u. a.). Erst am Ende des vorigen Jahrhunderts begann man, statt der Anfrischung der Fistelränder durch Abschneiden von Gewebe dieselben vom Rande aus zu spalten. Danach wurden dann die Wundränder vernäht (Küstner). Da bei dieser Methode nichts vom Gewebe entfernt wird, ist beim Mißerfolg der Operation ihre Wiederholung leicht ausführbar. Allerdings ist es zweifellos, daß bei nicht tiefer Spaltung der Fistelränder eine genaue Adaptierung der Wundränder schwieriger ist als bei der Anfrischung durch Entfernung von Gewebe.

Macht man die Spaltung der Fistelränder tiefer, so trennt man tatsächlich die Scheidenwand von der Blase ab (Mackenrodt), und es kommt dann auf eine gesonderte Vernähung der Blasen- und Scheidenwand heraus. Letzteres Verfahren ist für mich die Methode der Wahl, der ich prinzipiell vor der Anfrischungs- und nicht tiefen Randspaltungsmethode den Vorzug gebe. Dabei führe ich je nach der Lage der Fisteln von ihrer Peripherie aus nach rechts und links oder nach oben und unten Schnitte durch die Scheidenwand, um die Möglichkeit zu haben, die Blasenwand in einem größeren Umfange um die Fistel freipräparieren zu können. Nach möglichster Entfernung von Narbengewebe vernähe ich danach Blasen- und Scheidenwand gesondert mit Katgutknopfnähten. Gelingt es dabei, die Fistelränder ohne Spannung zusammenzubringen, so verheilt die Fistel stets ohne Schwierigkeiten.

Die Operateure, welche bis jetzt noch der alten Anfrischungsmethode das Wort reden, betonen die Wichtigkeit einer besonders genauen Adaptierung der Wundränder durch die Naht (Fritsch) oder empfehlen, die angefrischten Ränder durch Etagennaht zu vernähen. Letzteres wird deshalb empfohlen, weil angeblich bei der Vernähung in einer Etage die Fistelränder leicht zerquetscht werden, weswegen das Gewebe nekrotisch wird und die Nähte durchschneiden. Meiner Meinung nach besteht aber dieselbe Gefahr auch bei dieser von v. Ott vorgeschlagenen Methode, die angefrischten Fistelränder durch in mehreren Etagen angelegte dünne Seidennähte zu vernähen.

Dabei ist noch zu erwägen, daß dabei verhältnismäßig viel Nahtmaterial in nicht besonders gefäßreiches Gewebe versenkt wird. Vernäht man dagegen die Blase und Scheide gesondert, so lassen sich die Nähte leicht anlegen. Ich muß es mir versagen, viele Beispiele für den Erfolg der Operation bei nach dieser Methode vernähten Fisteln anzuführen.

Ich komme nun auf einige Modifikationen der von mir soeben beschriebenen und in den meisten Fällen angewandten Operationstechnik zu sprechen. Bekanntlich dürfte wohl keine Operation eine Individualisierung der Technik so häufig erfordern wie die Fisteloperation.

Bei verdünnter Blasenwand vernähe ich dieselbe nicht durch eine Nahtreihe, sondern in zwei Etagen mit Lembertschen Nähten. Als dritte Etage wird darüber dann die Vaginalwand vernäht. Zur Illustrierung dieser Methode kann folgender Fall dienen.

1. Der 40jährigen Patientin W. B. hatte ich vor 6 Jahren eine Scheidenblasenfistel vernäht. Nach der vor 4 Monaten stattgehabten Geburt trat wieder unwillkürlicher Harnabgang auf. Kleine Fistel im vorderen Scheidegewebe, dicht an der Cervix. Durch einen Querschnitt wurde die Blase von der Cervix abgelöst und die Fistel mit 3 Katgutnähten vernäht. Die Blasenwand erwies sich in der Umgebung der Fistel als sehr verdünnt. Darüber wurde die Scheidenwand vernäht. Mißerfolg. Nach 6 Wochen zweite Operation. Von einem durchs Scheidengewölbe geführten Längsschnitt aus wurde die Blasenwand wieder frei präpariert und die Fistelränder in zwei Etagen vernäht. Darüber isolierte Naht der Scheidenwand. Glatte Heilung.

Dazwischen ist es von Vorteil, statt einer der vorhin erwähnten Methoden ein gemischtes Verfahren auszuführen, und zwar einen Teil der Peripherie der Fistel durch Wegschneiden von Gewebe anzufrischen und im übrigen Teil der Peripherie den Fistelrand zu spalten und die Blase von der Vagina abzulösen. Ist ein Teil des Fistelrandes wenig beweglich und schwer zugänglich, so ist es leichter, hier nach der alten Methode anzufrischen und nur im übrigen Teil der Fistelperipherie die Blase von der Vagina abzulösen. An den angefrischten Rand der Fistel wird dann der mobilisierte Teil der Blasenwand durch Nähte fixiert. Diese kombinierte Operationsmethode verwende ich gern bei den Fisteln im Scheidengewölbe, deren obere Peripherie aus narbiger, verdünnter Blasenwand besteht, die mit der Cervix fest verwachsen ist. In solchen Fällen ist es leichter, diesen

Fistelrand anzufrischen, als die narbig veränderte und verdünnte Blasenwand von der Cervix abzupräparieren. Wird dann an der unteren Peripherie der Fistel die Blase von der Vagina abgetrennt, so läßt sich erstere leicht an den angefrischten oberen Rand heranbringen und mit demselben und der muskulösen Cervix vernäben; dadurch ist der Erfolg der Operation gesichert. Diese Methode des Aufnähens der Blasenwand auf die Cervix nach vorheriger Dislokation derselben von unten nach oben bildet ein Gegenstück zur Küstnerschen Methode, bei welcher die nach unten dislozierte Cervix an den unteren Fistelrand angenäht wird. Auf diese Methode komme ich noch später zu sprechen. Als Beispiele für diese zweite Modifikation der typischen Fisteloperation führe ich kurz folgende Fälle an.

2. Die 26jährige Patientin bemerkte unwillkürlichen Harnabgang zuerst 7 Wochen nach ihrer zweiten, ohne Kunsthilfe stattgehabten Entbindung und einem fieberhaft verlaufenen Wochenbett. Auf der vorderen Vaginalwand findet sich etwa 1 cm oberhalb des unteren Symphysenrandes eine Fistelöffnung, durch welche ein Finger leicht in die Blase eingeführt werden kann. Der untere und die Seitenteile der Fistel sind völlig unbeweglich. Seitlich ziehen außerdem massige Narben zu den Schambeinknochen. Der obere Rand der Fistel und die höher gelegene Vaginalwand sind beweglich. Beim Herabziehen der Portio vaginalis bleibt der untere Vaginalabschnitt unbeweglich, wobei die Fistel zwischen die herabgezogene Portio und den unbeweglichen unteren Vaginalabschnitt zu liegen kommt. Deshalb ist der untere Fistelrand schwer zugänglich, er wird durch Wegschneiden von Gewebe angefrischt. In der oberen und seitlichen Peripherie der Fistel wird die Blasenwand von der Scheide abpräpariert. Dadurch wird dieser Teil des Fistelrandes leicht beweglich und kann ohne Spannung an den angefrischten Rand der Fistel angenäht werden. Durch eine zweite Nahtreihe wird die Vaginalwand über der Blase vernäht. Patientin wurde nach 2 Wochen gesund entlassen.

3. Bei der 22 Jahre alten Patientin trat unwillkürlicher Harnausfluß sofort nach ihrer ersten operativ beendeten Entbindung auf. Im Scheidengewölbe etwas mehr rechts eine für einen Finger durchgängige Blasenscheidenfistel. Querschnitt durch die Vaginalwand im Gebiet der Fistel. Der obere mit der Cervix verwachsene Fistelrand wird angefrischt, am unteren Rande die Blase von der Scheidenwand abgelöst. Danach leichte Vernähung des mobilisierten unteren Randes mit dem angefrischten oberen Rande und mit der Cervix. Durch eine zweite Nahtreihe wird die Vaginalwand mit der Cervix vernäht. Genesung.

Schwieriger ist die Fisteloperation und erfordert besondere Maßnahmen in den Fällen, wo nicht nur die Fistelränder, sondern auch die ganze Umgebung der Fistel unbeweglich ist. In solchen Fällen genügt auch die Ablösung der Blase von der Scheide nicht, um die Blasenränder zusammenzubringen. Dann lege ich zwei Hilfsschnitte an, die in einiger Entfernung von der Fistel durch die Vaginalwand bis auf die Schambeine durch ihr Periost durchgeführt werden. Danach schiebe ich das Periost zusammen mit dem Narbengewebe mit Hilfe eines Raspatoriums ab, wodurch die Spannung der Vaginalwand so weit verringert wird, daß es gelingt, nach Spaltung der Fistelränder die Fistelöffnung in zwei Etagen zu vernähen.

Als Beispiel für diese Operationsmethode kann folgender Fall dienen.

4. E. P., 30 Jahre alt, kam im Februar 1910 zum viertenmal nieder. Die Geburt dauerte 3mal 24 Stunden und wurde mit dem Forceps beendigt. Die Zange wurde 3mal angelegt, das Kind kam tot zur Welt. Sofort nach der Geburt unwillkürlicher Urinabgang. Patientin fieberte 3 Monate lang nach der Geburt und kann seitdem den Urin nicht spontan halten. Die etwa $2^1/_2$ cm lange Urethra endigt blind in einer narbigen Verwachsung am unteren Rande einer Blasenscheidenfistel. Das Vaginallumen ist durch Narben so verengt, daß anderthalb Fingerglieder mit Mühe eingeführt werden können. Die Vagina endet blindsackförmig, ihre vordere Wand ist ausgespannt, unbeweglich, in ihr findet sich eine Fistel mit unbeweglichen Rändern, welche für die Finger kaum durchgängig ist. In der Tiefe der Vagina findet sich eine zweite, kleinere, quergestellte Fistel. Zunächst wurde die narbige Verwachsung der Urethra mit einer Sonde durchstochen und die Verbindung zwischen Blase und Harnröhre wiederhergestellt. Diese Verbindung wurde täglich mit Hegarschen Dilatatoren N 3—$8^1/_2$ im Laufe von 2 Wochen erweitert. Operation in Spinalanästhesie 22. Oktober 1910. Durch zwei seitliche Einschnitte durch die hintere Peripherie wurde zunächst der Scheideneingang erweitert. Danach wurden zwei Schnitte durch die narbige Scheidenwand auf die Schambeine angelegt und nach vorn bis ins Niveau des Orif. ext. urethrae geführt. Ablösung und Mobilisierung der Scheidenwand mit Hilfe des Raspatoriums. Danach wurde die Scheidenwand beweglich.

Umschneidung des Fistelrandes und Ablösung der Blase von der Vagina in der Umgebung der Fistel. Durch vier sagittale Nähte wurde darnach die Blase in querer Richtung vernäht. Dabei erwies sich der untere Blasenrand als viel dünner als der obere. Danach wurde aus der linken Vaginalwand ein Lappen losgelöst, der durch seine Basis mit der Vaginalwand in Zusammenhang blieb. Mit diesem Lappen wurde die

vernähte Blasenwand in der Weise gedeckt, daß der untere Rand des Lappens an den rechten Rand der Vaginalwunde im Bereich der Fistel angenäht wurde. Die Hilfsschnitte wurden nach Umstechung der blutenden Gefäße tamponiert.

Die auf diese Weise vernähte Fistel schloß sich bis auf eine kleine Oeffnung. Diese Oeffnung wurde am 27. November 1910, ca. 6 Wochen nach der ersten Operation, verschlossen. Um die Spannung der vorderen Vaginalwand zu verringern, wurde sie wieder von Hilfsschnitten aus von den Scham- und sogar Sitzbeinknochen abgelöst. Diesmal wurde die Fistel in sagittaler Richtung durch quer angelegte Nähte vernäht. Die Fistel verheilte.

6 Wochen später gelang es unter Spinalanästhesie, auch die zweite Fistel im Scheidengewölbe zu verschließen. Der unbewegliche untere Rand der Fistel wurde angefrischt, der obere gespalten, nachdem vorher seitlich zwei Entspannungsschnitte durch die Vaginalwand geführt waren, zum Zweck der Mobilisierung dieses Randes. Danach konnte der obere Fistelrand ohne Spannung an den unteren herangebracht und die Fistel in querer Richtung geschlossen werden. Ueber der Fistel wurde dann noch die Scheidenwand in querer Richtung vernäht. Glatte Heilung. Patientin wurde nach 5monatigem Aufenthalt im Hospital entlassen.

Aus der Beschreibung dieses Falles ist zu ersehen, daß ich zum Zweck der Mobilisierung der durch Narben unbeweglich ausgespannten Vaginalwand 2mal bei derselben Patientin von Hilfsschnitten aus die Vagina zusammen mit dem Periost von den Schambeinen ablöste. Ohne diese Hilfsschnitte wäre es unmöglich gewesen, die Fistelränder zusammenzubringen.

Bei derselben Patientin nahm ich bei der dritten Operation meine Zuflucht zu Entspannungsschnitten durch die Vaginalwand allein. Solche Entspannungsschnitte müssen im oberen Abschnitt der Vagina dann angelegt werden, wenn ihre Wand stark gespannt und unbeweglich ist. Man legt sie in einiger Entfernung vom Fistelrand an, wonach es möglich wird, die Ränder der Vaginalwand nach ihrer Ablösung von der Blase zusammenzubringen.

Der beschriebene Fall gab mir Veranlassung, die vernähte Blase durch einen transplantierten resp. verschobenen Vaginallappen zu decken, der zugleich die Blasenwand schützen sollte. Die Chirurgen verwenden nicht selten aus der Nachbarschaft entnommene Gewebslappen zum Zweck der Transplantation. Man sollte erwarten, daß auch bei der Blasenscheidenfisteloperation die Transplantationsmethode Verwendung finden müßte. Tatsächlich führen aber die Versuche,

Fisteln durch transplantierte Lappen zu decken, selten zum Ziel. Die Lappen werden dabei aus der Nachbarschaft oder entfernteren Abschnitten der Vagina oder aus den äußeren Geschlechtsteilen genommen. Die aus den kleinen Schamlippen gebildeten Lappen sind sehr dünn und nekrotisieren leicht. Lappen aus der Vaginalwand wären zwar für die Transplantation geeigneter, doch ist nicht zu vergessen, daß gerade bei komplizierten Fisteln, wo die Transplantationsmethode angebracht wäre, die Vaginalwand stark narbig verändert und sehr gefäßarm ist, weswegen sie sich zur Transplantation wenig eignet.

Auch in unserem Falle erzielten wir trotz der Transplantation nur einen halben Erfolg. Auch Küstner scheint von der Transplantationsmethode bei den Blasenscheidenfisteloperationen keine hohe Meinung zu haben. Er sagt, derartige Operationen seien am Schreibtisch ausgedacht. Dagegen empfiehlt Fritsch, der nicht weniger Erfahrung als Küstner besitzt, die Lappenverschiebung. Er rät sogar, in schwierigen Fällen die Fistel nur teilweise zu verschließen und lieber die Operation zu wiederholen. Dabei gelingt es, denselben Lappen mehrere Male zu verschieben und die Fistel zu schließen. Diese Methode sei zwar langweilig, aber sie führe sicher zum Ziel, da niemals Gewebe entfernt, sondern nur verschoben werde. Ich persönlich habe niemals von dieser Methode Gebrauch gemacht, konnte sie aber nicht unerwähnt lassen, da sie von einem so erfahrenen Operateur wie Fritsch stammt.

Bevor ich nun auf die Operationstechnik bei komplizierteren Blasenscheidenfisteln übergehe, möchte ich nur noch ganz kurz erwähnen, daß es Fisteln gibt, deren Verschluß zunächst große technische Schwierigkeiten darzubieten scheint, welche sich aber tatsächlich durch einige Hilfsschnitte leicht zugänglich machen lassen. Hierher gehören die Fälle von tief in der narbig verengten und blindsackartig endenden Vagina gelegenen Vesikovaginalfisteln, die unbeweglich sind und der Naht unzugänglich scheinen. Nicht selten erweist es sich aber, daß oberhalb des Blindsackes das Vaginallumen erhalten ist. Durchschneidet man nun im Grunde des Blindsackes, wo sich die Fistel gewöhnlich befindet, die Narbenmassen, so kommt man in einen freien oberen Scheidenabschnitt mit noch wenig oder gar nicht veränderten Wänden. Durch Dislokation der Portio vaginalis und des oberen Scheidenabschnittes nach unten kann dann auch

die Fistel zugänglich gemacht und vernäht werden. Als Beispiel für das soeben Erwähnte führe ich folgenden Fall an.

5. A. R., 27 Jahre alt, akquirierte ihre Fistel bei ihrer ersten Entbindung im Frühjahr 1911. Die Geburt dauerte 4 Tage. Die Vagina ist trichterförmig durch Narbenmassen, die seitlich vom Introitus nach oben ziehen, verengt. Am Eingang ist das Vaginallumen für etwa anderthalb Querfinger durchgängig, nach oben verengt sich dasselbe trichterförmig und endet blindsackförmig etwa in der Mitte der Länge der Scheide. An dieser Stelle, wo die hintere und vordere Vaginalwand durch Narbenmassen verwachsen sind, befindet sich eine von Narbenmassen umgebene Fistel, durch welche ein dicker Katheter in die Blase eingeführt werden kann. Die Portio vaginalis ist nicht durchzufühlen.

Operation am 17. Juli 1911. Linkseitiger Paravaginalschnitt vom Introitus bis zum Boden des Blindsackes. Nach querer Durchschneidung der Narbenmassen nach rechts und links drang der Finger durch die Scheidenatresie in einen oberen freien Vaginalabschnitt. Nachdem hier die Portio vaginalis mit Kugelzangen gefaßt war, wurde sie allmählich herabgezogen, wobei teils stumpf, teils mit dem Skalpell sich spannende Narbenstränge seitlich und vor der Cervix durchschnitten wurden. Dabei erwies es sich, daß nur der hintere Teil des oberen Vaginallumens frei war, während vorn zwischen Portio vaginalis und Scheidenwand ausgiebige Narbenmassen die Fistelöffnung umgaben. Nachdem die Portio vaginalis etwa bis zur Mitte der Vagina herabgezogen war, wurde die Fistelöffnung zugänglich; sie fand sich im vorderen Scheidengewölbe etwa an der Ansatzstelle der vorderen Vaginalwand an die Portio. Spaltung der Fistelränder und Ablösung der Blase von der Vagina im Bereiche der Fistel. Leichte Vernähung der Fistel durch vier Katgutnähte, darüber wurde die Vaginalwand an die Portio angenäht. Etagennaht des Paravaginalschnittes. Heilung.

Gleichzeitige Verletzungen der Harnröhre und des Blasensphinkters komplizieren die Blasenscheidenoperation wesentlich. In unserem vierten Falle fand sich eine derartige Verletzung in Form einer narbigen Verwachsung des Kanales vor. Derartige narbige Verwachsungen des Ureters durchbohre ich gewöhnlich mit einem halbscharfen Instrument (Sonde) und dilatiere danach den Kanal systematisch eine Zeitlang mit Hegarschen Dilatatoren. Erst nach einer derartigen Vorbereitung schreite ich dann zum Verschluß der Fistel. Als Paradigma dafür kann der vorher beschriebene vierte Fall dienen.

Bei noch größeren Zerstörungen der Harnröhre und des

Sphinkters gestaltet sich die dem Operateur gestellte Aufgabe noch schwieriger. Erleichtert wird sie nur durch den Umstand, daß der Sphincter urethrae kein dem Sphincter ani analoger Ringmuskel ist, weil die den Blasensphinkter bildenden Ringmuskeln auf eine viel größere Strecke verteilt sind, und zwar lagern sie nicht nur um den Blasenhals, sondern auch um die ganze Harnröhre bis zu ihrer äußeren Oeffnung. Gelingt es, auch nur einen Teil der Muskelbündel durch die Naht zu vereinigen, oder gelingt es, auch nur zwischen den Enden der Muskelbündel Gewebsbrücken zu schaffen, mit welchen die Muskelfasern verwachsen, so genügt dieses meistenteils, um die Wirkung des Sphinkters wieder herzustellen. Dieses konnte im nächsten sechsten Falle beobachtet werden, in welchem eine neue Urethra formiert wurde. Die aus Schleimhaut und Vestibularwand gebildete Urethra verheilte zwar nicht, doch wurde die Kontinenz augenscheinlich dadurch hergestellt, daß die Muskelbündel in der Gegend des Orificium int. urethra verwuchsen. Dieser Fall beansprucht einiges Interesse.

6. Die verheiratete Patientin P., 22 Jahre alt, trat am 18. Mai 1910 in die gynäkologische Abteilung des Obuchowhospitals ein. Unwillkürlicher Urinausfluß seit ihrer ersten Entbindung im Mai 1909. Die Geburt dauerte 5mal 24 Stunden, nach derselben war Patientin $^1/_2$ Jahr krank. Die Beckenmaße der mittelgut genährten Patientin sind normal. Im unteren Drittel der Vagina eine ringförmige Narbe, welche das Scheidenlumen bis auf anderthalb Querfingerbreite verengt. In der vorderen Scheidenwand eine markstückgroße Fistel, durch welche die Blasenschleimhaut prolabiert. Der untere Rand der Fistel entspricht dem unteren Rand der Symphyse. Durch die Fistel dringt der Finger leicht in die geschrumpfte, etwa pflaumengroße Blase. Die Urethra ist gänzlich zerstört, ihre hintere Wand wird durch eine flache narbige Rinne dargestellt, deren Ränder kaum bemerkbar sind.

Operation 2. Juni 1910. Spaltung der Fistelränder und Ablösung der Vaginalwand von der Blase rings um die Fistel, wobei die Enden des Schnittes rechts und links einen Querfinger voneinander entfernt nach vorn zur Clitoris hin fortgeführt werden, zwecks Formierung einer Harnröhre. Leichte Vernähung der Blase bis zum Orific. int. urethrae mit Fassung der Sphinkterenden in die Naht. Nachdem nun ein weicher Katheter in die Blase eingeführt war, wurden über ihm die Ränder des angefrischten Gewebsstreifens röhrenförmig vernäht. Als zweite Etage wurden über der Blase und der soeben vernähten Harnröhrenschleimhaut die Scheiden- und Vestibularwand vernäht. Trotzdem zwei Entspannungsschnitte durch

die narbige Wand der Scheide seitlich angelegt waren, konnten die Nähte der zweiten Etage im Bezirke des Orific. int. urethrae nicht ohne Spannung geknüpft werden. Außerdem mußte wegen parenchymatöser Blutung an einer Stelle ein Marlydrain zwischen beide Gewebsetagen eingeführt werden. Wie nicht anders zu erwarten war, gingen die Harnröhrenwundränder am achten Tage auseinander. Das Endresultat war eine völlige Verwachsung der Fistel bis zur inneren Harnröhrenöffnung und eine völlige Wiederherstellung der Kontinenz. Die Patientin konnte den Urin in jeder Körperlage willkürlich zurückhalten. Offenbar war es gelungen, durch die Naht einen neuen Sphinkter zu bilden, der sehr gut funktionierte. Patientin wurde genesen entlassen und war mit dem Resultat der Operation sehr zufrieden.

In dem nächst zu beschreibenden Falle waren die Vorbedingungen für die Operation günstiger als im vorigen. Zwar war auch hier die ganze Harnröhre zerstört, doch war die Scheide weniger durch Narben verändert. Nur der obere Fistelrand war beweglich, seine unteren und seitlichen Abschnitte dagegen durch recht umfangreiche Narbenmassen mit den Beckenknochen verwachsen. In diesem Falle wandte ich gleichfalls Hilfsschnitte zwecks Ablösung des narbigen Fistelrandes vom Knochen an und bildete eine Urethra etwa von der Hälfte ihrer normalen Länge. Es wurde ein sehr gutes Resultat erzielt. Diese Kranke wurde der Abteilung von Dr. L. S. Katzenelson zugeschickt.

7. F. Sch., 33 Jahre alt, hat 1mal im Oktober 1910 geboren. Die Geburt dauerte 3 Tage und wurde mit der Zange beendigt. Das Kind kam tot zur Welt. Harnabgang vom dritten Tage nach der Geburt an. Patientin fieberte danach 5 Wochen lang. Völlige Incontinentia urinae.

Der Introitus ist durch einen Narbenring verengt, die Harnröhre zerstört. Im unteren Drittel der Vagina eine Fistelöffnung, welche einen Finger in die Blase durchläßt. Der obere Fistelrand ist beweglich, seine Seitenpartien durch Narben an die absteigenden Schambeinäste fixiert. Der untere Fistelrand ist mit der hinteren Fläche der Symphyse fest verwachsen. Die obere Hälfte der Vagina ist unverändert, die Portio verkürzt, im linken Fornix Narbenstränge. Die Gebärmutter ist nicht vergrößert, beweglich.

Operation in Chloroformnarkose 12. April 1911. Zwei Inzisionen durch die hintere Peripherie des Introitus. Rechts und links etwa ein Querfinger vom Fistelrand entfernt Schnitte durch die Vaginalwand bis auf die Schambeinknochen. Diese Schnitte reichten nach vorn etwa bis in die Mitte zwischen Orific. intern. und extern. der zerstörten Urethra. Ablösung der Narbenmassen von den Knochen und dadurch völlige Mobi-

lisierung der Umgebung der Fistel. Spaltung des Fistelrandes mit Fortführung der Schnittenden nach vorn parallel voneinander zwecks Formierung einer Harnröhre. Ablösung der Blasenwand von der Vagina durch Lappenspaltung. Es werden drei Katgutnähte in querer Richtung durch die Blasenwand gelegt und nach Einführung eines Glaskatheters in die Blase geknüpft. Mit der mittleren Naht wurden in der Tiefe die Spinkterenden gefaßt. Weiter wurde über dem Katheter mit einigen Nähten die neue Urethra vernäht und darüber eine zweite Etage von Nähten durch Vaginalwand und Harnröhrenwand gelegt. Zwei Tampons wurden bis zu den freigelegten Schambeinknochen eingeführt. Heilung per primam. Völlige Kontinenz. Länge der neugebildeten Harnröhre $3\,^{1}/_{2}$—4 cm, ihre äußere Oeffnung ist ziemlich weit und befindet sich unterhalb des zerstörten Orif. ext. urethrae.

Ich komme jetzt zur Operationstechnik bei noch schwierigeren Fällen, wo vom Septum vesico-vaginale fast nichts mehr erhalten geblieben und die ganze Harnröhre zerstört ist. Außer Narbenmassen, die zur Deckung der Fistel ungeeignet sind, ist keinerlei Material vorhanden, das zu diesem Zweck verwandt werden könnte. Selbst wenn es auch gelingen sollte, in einigen Fällen die verdünnte Blasenwand von den Knochen abzulösen und zu vernähen, so kann die vernähte Fistel mit nichts gedeckt werden, so daß eine Heilung ausbleibt. In diesen schwersten Fällen habe ich die von mir modifizierte Methode von Wolkowitsch-Küstner angewandt.

N. M. Wolkowitsch (Russ. Journ. f. Geb. 1901, S. 1050) proponierte, zum Decken von Vesikovaginalfisteln die Cervix uteri zu verwenden, nachdem man sie aus den Narbenmassen herauspräpariert. Die Portio wird mit Kugelzangen gefaßt und heruntergezogen, wobei alle sich spannenden Narbenstränge ringsherum durchschnitten werden. Danach wird der Fistelrand angefrischt und von seiner oberen Peripherie aus die Blase von der Cervix abgelöst. Durch Annähen der herabgezogenen Cervix an die angefrischten Ränder der Fistel wird diese geschlossen. Von 6 nach dieser Methode von Wolkowitsch operierten Kranken genasen 5. In 2 Fällen mit Zerstörung der Harnröhre waren noch weitere Operationen nötig. Küstner, der gleichzeitig mit Wolkowitsch den Vorschlag machte, Blasenscheidenfisteln durch die herabgezogene Cervix zu verschließen, sieht diese Methode als Methode der Wahl an (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 67). Er berichtet über 50 nach dieser Methode mit vollem Erfolg operierte Fälle.

Meinerseits sehe ich diese Methode als wesentliche Bereicherung

unserer Operationstechnik bei schweren Blasenscheidenfisteln an und möchte selbst eine Modifikation vorschlagen, die es ermöglicht, mit dieser Methode auch Fälle mit Zerstörung der Harnröhre zur Heilung zu bringen. Ich verlängere die Enden des durch den Fistelrand gelegten Schnittes nach vorn bis zur äußeren Oeffnung der Harnröhre, spalte die Wundränder bis in die Tiefe und nähe die herabgezogene und mobilisierte Cervix an das Periost der Schambeinknochen und an die Fistelränder nach Einführung eines Katheters in die Blase an. Auf diese Weise verschließt der Gebärmutterhals nicht nur die Fistel, sondern bildet gleichzeitig die hintere Wand der Harnröhre. Der Druck, den der Gebärmutterhals auf den Blasenhals und die Harnröhre ausübt, genügt, um eine vollständige Kontinenz zu erzielen. Dadurch erspart man sich die Mühe, durch besondere Operationen einen neuen Sphinkter und eine neue Harnröhre zu bilden.

Aus der Zahl der zu letzterem Zweck vorgeschlagenen Operationsmethoden möchte ich nur den Vorschlag von Wolkowitsch (Monatsschr. f. Geb. Bd. 20) erwähnen. Er proponiert zunächst, von einem suprasymphysären Schnitt aus von oben wie auch von der Vagina aus von unten den Blasenhals auszulösen, danach dicht unter der Symphyse mit der Kornzange einen Kanal bis in die Blase zu bohren und durch diesen Kanal den mit der Kornzange gefaßten Blasenhals samt Fistel durchzuziehen und auf diese Weise eine Urethra zu bilden. Die Ränder der extrahierten Blase werden dann an der äußeren Harnröhrenmündung befestigt und ein Katheter in die Blase eingeführt. In einem nach dieser Methode operierten Falle erzielte Wolkowitsch ein gutes Resultat, allerdings mußte später bei dieser Kranken aus der Blase ein Stein entfernt werden, der sich um eine Seidennaht gebildet hatte. Vergleicht man diese komplizierte und technisch schwer ausführbare Methode zur Bildung einer neuen Harnröhre mit meinem Vorschlag, den Gebärmutterhals an das Periost des unteren Randes der Symphyse anzulegen, so, glaube ich, muß man meiner Methode den Vorzug geben.

In seiner letzten Arbeit bemerkt Wolkowitsch allerdings, daß man durch Annähen des Gebärmutterhalses an den unteren Rand der Fistel zuweilen Kontinenz erzielt; ähnliche Beobachtungen erwähnt auch Küstner. Ich halte es aber für von wesentlicher Bedeutung, daß man bei Zerstörungen der Harnröhre und des Blasenhalses den Gebärmutterhals möglichst niedrig fixiert, und zwar speziell am Periost der Symphyse

und nicht nur am unteren Rande der Fistel, d. h. an der Scheidenwand. Nur so kann der Tendenz der Gebärmutter, sich nach oben zurückzuziehen, entgegengewirkt werden und erzielt man einen genügenden Druck auf die Harnröhre und den Blasenhals. Zur Illustrierung dieser Operationsmethode möchte ich folgenden Fall anführen.

8. A. K., 23 Jahre alt, kam im Januar 1910 zum erstenmal nieder. Die Geburt dauerte 3 Tage und wurde mit der Zange beendet. Das Kind kam tot zur Welt. Sofort nach der Geburt unwillkürlicher Harnausfluß. Fieberhaftes Wochenbett mit Genesung nach 1½ Monaten.

Anämische, mäßig genährte Patientin. Das Herz ist vergrößert, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, Akzent auf dem zweiten Pulmonalton (Insuffix. valv. mitral. compensata). Beckenmaße 25, 27, 29, 17½. Die Harnröhre ist gänzlich zerstört, nur am Orific. ext. urethrae finden sich zwei kleine Erhöhungen der Schleimhaut und eine 2 mm dicke Gewebsbrücke. Etwa 2 cm oberhalb des Introitus vaginae findet sich eine narbige Stenose der Vagina, die mit Mühe den kleinen Finger durchläßt. Oberhalb dieses Narbenringes findet sich eine fingergroße Blasenscheidenfistel. Die Fistelränder sind narbig, hart, unbeweglich. Der obere Fistelrand geht in Narbenmassen über, die das Scheidenlumen verengen. Die Scheide ist in ihrem oberen Abschnitt vollständig obliteriert, die von Narbenmassen umgebene Cervix uteri läßt sich nicht durchfühlen.

Erste Operation 20. Mai 1910 in Spinalanästhesie. Zwei Paravaginalschnitte schaffen zunächst Zugang zur Fistel. Die Seitenteile und der untere Rand der Fistel sind mit den Schambeinknochen fest verwachsen. Durch zwei seitlich von der Fistel geführte Schnitte werden die Narbenmassen bis auf die Schambeinknochen durchschnitten und sodann mit dem Raspatorium von den Knochen abgelöst. Dadurch werden die Fistelränder mobilisiert. Anfrischung der Fistel durch Randspaltung und Fortführung der Schnittenden nach vorn parallel voneinander bis zum Orific. ext. urethrae zwecks Bildung einer neuen Harnröhre. Durch quer durchgelegte Katgutnähte wird die Fistel vernäht, ein Katheter in die Blase eingeführt und über ihm durch Vernähung der Wundränder der beiden parallel angelegten Schnitte eine neue Harnröhre gebildet. Die in der Gegend des Orific. intern. urethrae durchgelegte Naht sucht in der Tiefe die Muskelbündelenden des Sphinkters zu fassen. Als zweite Etage wird über der verschlossenen Fistel die narbige Vaginalwand vernäht, die neugebildete Urethra und ihr Uebergang in die Blase werden durch einen transplantierten, der kleinen Schamlippe entnommenen Lappen, der nach oben umgeschlagen wurde, gedeckt. Katheter à demeure. Mißerfolg. Patientin wurde zeitweilig ungebessert entlassen.

Zweite Operation nach 3/4 Jahren, am 14. Februar 1911. Die Fistel und die Narbenmassen in der Vagina präsentierten sich ebenso wie vor der ersten Operation. Narbige Stenose des unteren Vaginalabschnittes, Obliteration des oberen Teiles der Scheide. Die Fistel war für den Daumen durchgängig, durch sie prolabierte die Blasenschleimhaut. Die Fistelränder waren mit den Knochen fest verwachsen, die Cervix in Narbenmassen eingemauert. Freilegung des Operationsfeldes durch zwei Paravaginalschnitte. Kombinierte Abtastung des Gebärmutterhalses von der Blase und Vagina aus. Unter Kontrolle eines durch die Fistel in die Blase eingeführten Fingers wird von einem durch die Narbenmassen im Grunde der Vagina geführten Querschnitt aus die Blase nach oben hin abgelöst und die Cervix freigelegt. Dieser Schnitt befand sich, wie es sich später erwies, ca. 1 1/2 cm unterhalb des äußeren Muttermundes. Nach Ablösung der Blase nach oben hin wurde der obere Fistelrand beweglich. Die Enden des soeben beschriebenen Querschnitts wurden sodann um die seitliche Peripherie des Fistelrandes herum bogenförmig nach vorn bis in die Gegend der äußeren Harnröhrenmündung zum Zweck der Bildung einer Harnröhre geführt. Der Fistelrand wurde durch Spaltung angefrischt und in seinem unteren Abschnitt, wo er mit den Knochen verwachsen war, von diesen abgelöst. Sodann wurde die Blasenöffnung durch sagittal gelegte Katgutnähte in ihren seitlichen Abschnitten geschlossen, wobei nur in der Mitte eine Oeffnung freigelassen wurde. In diese Oeffnung wurde ein Katheter eingeführt und darauf der bis zum Introitus vaginae herabgezogene Gebärmutterhals durch Seidennähte nicht nur an den unteren Fistelrand, sondern auch im Gebiet der zum Zweck der Harnröhrenbildung nach vorn geführten Schnitte an das Periost der Schambeinknochen an die Symphyse angenäht. Entfernung der Seitennähte am elften Tage. Völlige Verheilung. Patientin uriniert alle 3 Stunden. Blasenkapazität 150 ccm. Länge der Harnröhre 2 1/2 cm [1]).

Im beschriebenen Falle hatten wir es nicht nur mit einer völligen Zerstörung der Harnröhre und des Vesikovaginalseptums zu tun, es lagen vielmehr so ausgiebige narbige Veränderungen der ganzen Scheide vor, daß es anfangs zweifelhaft schien, ob es unter diesen Bedingungen überhaupt möglich sei, die Fistel zu schließen. Zum ersten Male operierte ich die Patientin nach der vorhin beschriebenen Methode, indem ich die narbig veränderte Scheidenwand von den Beckenknochen loslöste, die Fistelränder spaltete und einen querfingerbreiten Gewebestreifen für die neu zu bildende Harnröhre

---

[1]) Die Patientin wurde von mir am 17. März 1911 der Geburtshilflich-Gynäkologischen Gesellschaft in St. Petersburg demonstriert.

umschnitt. Nach Verschluß der Fistel und Vernähung der Harnröhre wurde die Nahtreihe der ersten Etage durch einen transplantierten Gewebslappen gedeckt. Trotzdem alle Nähte ohne Spannung geknüpft werden konnten, gingen die Wundränder auseinander und wurde ein voller Mißerfolg erzielt. Als Grund dafür möchte ich die narbigen Veränderungen aller Gewebe resp. ihre Armut an Gefäßen ansehen. Dagegen bildete der bei der zweiten Operation herabgezogene und fixierte Gebärmutterhals eine so gute Grundlage für die Fistelränder und die Blase, daß die Heilung anstandslos zustande kam. Nach Küstner ist es sogar nicht nötig, die Blasenwand gesondert zu vernähen, wie ich es in diesem Falle tat, und soll es völlig genügen, die Cervix an die Fistelränder anzunähen. Dadurch wird nach seiner Meinung die Gefahr, eine Ureteröffnung in die Blasennaht zu fassen, vermieden. In unserem Fall kam ein Teil der narbigen Vaginalwand, welche sich zwischen dem oberen Fistelrand und der angefrischten Cervix befand, bei der Anheftung des Gebärmutterhalses in die Harnblase zu liegen. Dasselbe hatte in einigen analogen Fällen Küstners statt. In einigen anderen Fällen schnitt er mit der Cooperschen Schere den Teil der Vaginalschleimhaut, welcher nach dem Verschluß der Fistel innerhalb der Blase zu liegen kommen mußte, fort. Offenbar ist es für das Resultat der Operation ohne Bedeutung, was man mit diesem Teil der Vaginalschleimhaut macht.

In unserem Falle konnten wir mit Hilfe des heruntergezogenen Gebärmutterhalses einen völligen Verschluß der Fistel und ein gutes funktionelles Resultat erzielen. Vergleiche ich beide bei dieser Kranken angewandte Operationsverfahren miteinander, so muß ich ohne weiteres der Methode des Fistelverschlusses mit Hilfe der Cervix den Vorzug geben, da sie technisch bedeutend leichter ist, als der Verschluß der Fistel nach vorhergehender Mobilisierung. Aus diesem Grunde möchte ich erstere Methode als Methode der Wahl bezeichnen für die schwierigsten und kompliziertesten Fisteln. Die früher beschriebenen Methoden reserviere ich für die leichteren Fälle, weil ich mir bewußt bin, daß durch die Fixierung des Gebärmutterhalses in so tiefer unnatürlicher Lage unnormale anatomische Verhältnisse geschaffen werden. Allerdings sind wohl die meisten Fistelkranken gern bereit, ihre Leiden loszuwerden, selbst um den Preis des Verzichtes auf geschlechtlichen Verkehr. Außerdem ist jede folgende Schwangerschaft und Geburt gefährlich, da derartig

komplizierte Fistelverschlüsse bei der Geburt sicher zerreißen würden, weswegen man zum Kaiserschnitt seine Zuflucht nehmen müßte.

Damit schließe ich meine Bemerkungen über die von mir angewandte Operationstechnik bei Blasenscheidenfisteln, verzichte auch auf die Mitteilung weiterer Krankengeschichten, die für den Leser einförmig sind, wenngleich jeder Fall dem Operateur selbst viel Interessantes darbietet. Ich erwähne nur noch kurz die Freundsche Methode, bei welcher zum Verschluß komplizierter Fisteln der durch das hintere Scheidengewölbe hervorgeholte und umgekippte Uteruskörper verwandt wird. Diese Methode habe ich selbst keinmal angewandt, weil ich glaube, daß sie vor der Wolkowitsch-Küstnerschen keine Vorzüge besitzt, eher ist das Umgekehrte der Fall.

Indem ich oben beschriebene Methoden benutzte, ist es mir bis jetzt gelungen, alle in meine Behandlung gekommenen Fälle ohne Ausnahme, freilich in schweren Fällen durch wiederholte Operationen, zu heilen. Meine Resultate sind also nicht schlechter als die von Küstner. Dagegen konnten nach den Angaben der Dissertation von Marynski (1910) von 50 in der Münchener Klinik operierten Urogenitalfisteln, die nach verschiedenen Methoden operiert wurden, nur 49 % geheilt werden, in 13,3 % wurde eine Besserung verzeichnet und in 37 % der Fälle mußten die Kranken sogar ohne Besserung entlassen werden.

Nach der Operation drainiere ich die Blase stets mit Hilfe eines Katheters. Ist die Fistel höher gelegen, so eignet sich dazu besonders der sich selbst haltende Katheter Pezzers. Befindet sich die Fistel tiefer unten im Blasenhalse, so führe ich einen weichen Nelatonschen oder einen Glaskatheter in die Blase, der durch Nähte oder Heftpflasterstreifen fixiert wird.

VI.

(Aus der städtischen Frauenklinik [Prof. Dr. M. Walthard] zu Frankfurt a. Main.)

Klinisches und Bakteriologisches zur Laminariadilatation des Uterus.

Von

Dr. **B. Strauß,** Assistenzarzt.

Mit 1 Abbildung.

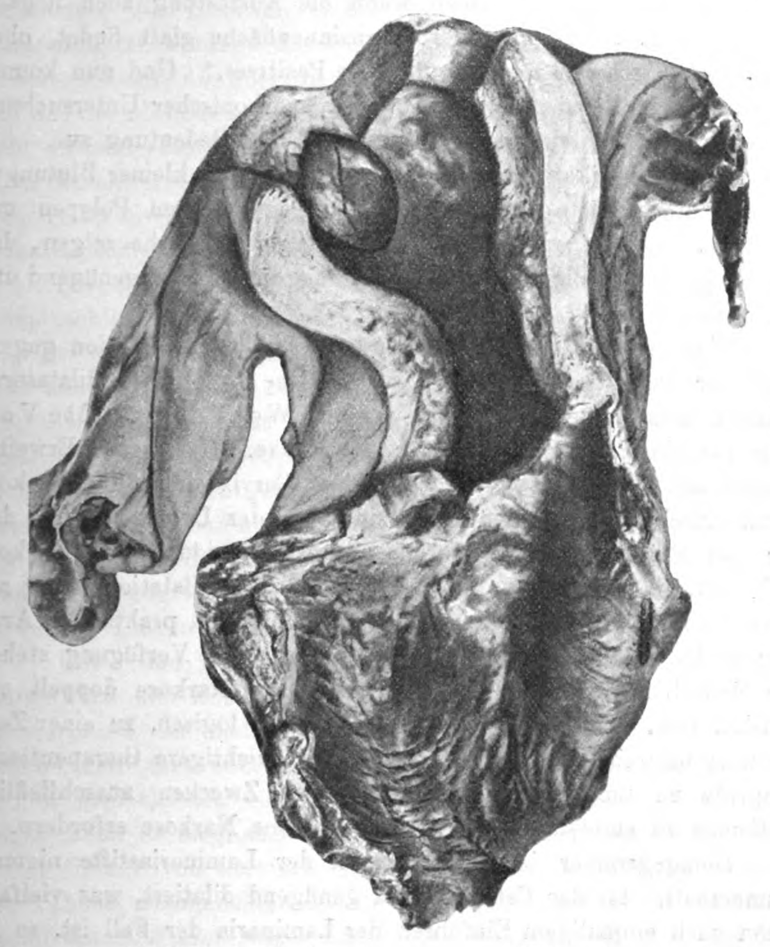
Ueber den Nutzen der von Sloan und B. S. Schultze vor ca. 50 Jahren in die Gynäkologie eingeführten Laminariadilatation ist man heute noch ebenso geteilter Meinung wie damals. Während einige Autoren für die Laminariaanwendung zum Zwecke der Dilatation des Cervikalkanals eintreten, verwerfen andere sie vollständig, teils weil sie die Anwendung für gefährlich halten, teils weil sie andere und bessere Methoden zur Dilatation zu haben glauben.

Folgende Ausführungen sollen die Vorteile, die wir in unserer Klinik bei dem Gebrauch der Laminaria kennen lernten, zeigen. Gleichzeitig soll dabei die klinische Frage der sogenannten Laminariainfektion, unter Berücksichtigung der Bakteriologie, näher studiert werden.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf 400 Fälle, wobei diejenigen Fälle nicht berücksichtigt sind, die schon fiebernd zu uns kamen und daher zu einem Studium der Laminariainfektion nicht geeignet waren.

Wir dilatieren den Cervikalkanal zum Zwecke einer Austastung des Cavum uteri. Wir halten eine Austastung in vielen Fällen von Uteruserkrankungen für erwünscht. Die Austastung unterstützt die Diagnose und gibt vielfach Aufschluß über die Vollständigkeit der intrauterinen Therapie. Es gibt zwar immer noch eine ganze Reihe von Autoren, die eine Austastung für entbehrlich halten, trotzdem viele Fälle bekannt sind, wo selbst erfahrenen Gynäkologen sich das Mißgeschick ereignete, daß einige Tage nach einem sogenannten „ausgiebigen Curettement“ der Uterus noch einen

Placentarpolyp in toto ausstieß oder eine Schwangerschaft ungestört ihren Fortgang nahm. Zur Illustration dieser Tatsache verweisen wir auf die Figur, welche einen puerperalen Uterus darstellt mit Retention eines Placentarpolypes nach Ausschabung des Uterus durch einen



Fachmann ohne Kontrolle der Austastung. Wir gelangten in Besitz des Präparates deshalb, weil nach der Ausschabung die Patientin an Bakteriämie und Endocarditis erkrankte und in diesem Zustand in unsere Klinik verlegt wurde, wo sie ad exitum kam.

Auch Döderlein[1]) hat schon darauf hingewiesen, daß Ursachen von Menorrhagien und Metrorrhagien, wie kleine submuköse

[1]) Siehe Veits Handbuch der Gynäkol. Bd. 2 S. 203.

Fibroide, ohne Austastung oft nicht erkannt werden. Auch sei hier ausdrücklich betont, daß sich Austastung und Curettement nicht gegenüberstehen, sondern sich gegenseitig ergänzen. Wie Sänger[1]) richtig bemerkte, kann ein Curettement vergeblich sein, eine Austastung ist es niemals. Denn wenn die Austastung auch negativ ausfiele, d. h. „wenn man die Uterusinnenfläche glatt findet, ohne Vorwölbung, so weiß man damit etwas Positives.“ Und nun kommt erst der nachfolgenden Abrasio nebst mikroskopischer Untersuchung der entfernten Schleimhaut eine abschließende Bedeutung zu.

Bei der Indikationsstellung zur Radiotherapie kleiner Blutungen ist eine Austastung des Cavum nach submukösen Polypen unerläßlich. Wir haben Beobachtungen gemacht, welche zeigen, daß die Ausschabung allein in dieser Richtung durchaus ungenügend und unzuverlässig ist.

Was nun zunächst die Vorzüge der Laminariadilatation gegenüber der Dilatation mit Holz- bzw. Glas- bzw. Metalldilatatoren anlangt, möge folgendes erwähnt werden: Wohl der größte Vorzug ist die Umgehung der Narkose. Genügende Erweiterungen mit Metalldilatatoren bei rigider Cervix sind ohne Narkose kaum durchführbar. Anderseits sind wir der Ueberzeugung, daß wir den Patientinnen gerade durch die Vermeidung der Narkose mehr nützen, als durch die Verkürzung der Dilatationsdauer auf Kosten von Narkoseschädigungen. Gerade für den praktischen Arzt, dem nicht so gute Hilfskräfte zur Narkose zur Verfügung stehen wie dem Kliniker, muß eine Umgehung der Narkose doppelt angenehm sein. Ueberhaupt erscheint es wenig logisch, zu einer Zeit, wo man bestrebt ist, die Narkose für weit wichtigere therapeutische Eingriffe zu umgehen, zu diagnostischen Zwecken ausschließlich Methoden zu empfehlen, welche vielfach eine Narkose erfordern.

Demgegenüber ist das Einlegen der Laminariastifte niemals schmerzhaft. Ist der Cervikalkanal genügend dilatiert, was vielfach schon nach einmaligem Einführen der Laminaria der Fall ist, so ist selbst eine Austastung bzw. Ausräumung nicht so schmerzhaft, daß eine Narkose nötig wäre. Wir haben bei ca. 400 Fällen von Austastungen bzw. Ausräumungen des Cavum uteri nach Laminariadilatation nur 8mal eine Narkose angewendet, und dies nur auf ausdrücklichen Wunsch ängstlicher Patientinnen. Ist nach einmaligem

---

[1]) Sänger, Zentralbl. f. Gynäkol. 1898, Nr. 7.

Einlegen einer Laminaria der Cervikalkanal noch nicht für den Finger durchgängig, so legen wir eine zweite größere Laminaria ein und scheuen eventuell auch vor dem Einlegen einer dritten nicht zurück.

Während des Liegens der Laminaria empfanden unsere Patientinnen, die Bettruhe einhielten, meist keine Schmerzen. Bei einigen traten während des Quellens der Laminariastifte wehenartige Schmerzen auf, die aber die Patientinnen, weil wir sie schon vorher auf die Harmlosigkeit solcher Wehen aufmerksam machten, als nicht sehr störend empfanden. Bei sehr sensiblen Patientinnen lindern wir diese Beschwerden durch Anwendung von Opiumpräparaten. Fälle, in denen stürmische Symptome von Peritonealreizungen, wie Erbrechen, Schmerzhaftigkeit des Abdomens usw. auftraten, haben wir nicht gesehen.

Diesen glatten Verlauf der Laminariadilatation schreiben wir hauptsächlich dem Umstande zu, daß wir stets nur Laminaria einlegen, welche ohne jeglichen Widerstand eingeführt werden können, was hier noch einmal ausdrücklich hervorgehoben werden soll.

Die Laminaria hat weiter den Vorzug, daß sie schonend dehnt und daß die beim Gebrauch von Metalldilatatoren vorkommenden Cervixrisse, die sich gelegentlich bis ins Scheidengewölbe hin fortsetzen, ausgeschlossen sind. Selbstverständlich verzichten auch wir auf eine Laminariadilatation in Fällen, wo der Cervikalkanal so weich und nachgiebig ist, daß wir fast widerstandslos mit Metalldilatatoren erweitern können, wie z. B. bei frischen, unvollständigen Aborten.

Unter den Nachteilen der Laminariadilatation wird zunächst aufgeführt die Einschnürung der Quellstifte durch den inneren Muttermund, die dadurch zustande kommt, daß der im Cavum gelegene Teil stark aufquillt, das Gewebe am Orificium internum hingegen dem Quellen einen starken Widerstand entgegensetzt. Dadurch kann es möglich werden, daß der Stift nur mit großer Gewalt unter Gefahr von Cervixrissen oder gar nur operativ zu entfernen ist. Diese unangenehme Erscheinung läßt sich leicht vermeiden, wenn man nur eine solche Laminaria verwendet, die sich ohne Mühe einführen läßt, oder wenn man zwei Laminaria einlegt und sie einzeln entfernt. Außerdem schlägt Knapp[1]) vor, auf den in das Cavum zu liegen kommenden Teil zur Verhinderung der Aufquellung eine Kappe aus Neusilber zu befestigen. Unsere Laminaria tragen die Neusilberkappe nicht; trotzdem ereignete sich bei unseren 400 Dilatationen nur ein einziges Mal eine Einklemmung.

---

[1]) Knapp, Zentralbl. f. Gynäk. 1898, S. 841.

Schon beim Einführen bemerkte ich, daß in der Gegend des Orificium internum ein beträchtlicher Widerstand überwunden werden mußte. Probeweise ließ ich diese schwer einführbare Laminaria im Uterus liegen, anstatt sie durch eine dünnere zu ersetzen. Das Herausnehmen am nächsten Tag war sehr schwierig, gelang aber schließlich ohne operativen Eingriff unter drehenden Bewegungen und unter starkem Ziehen. Bei der Austastung bemerkte ich dann, daß in der Gegend des Orificium internum die Cervix etwas eingerissen war. Eine stärkere Blutung erfolgte nicht und der Verlauf nach der Dilatation war fieberfrei. Wir nehmen seitdem als Maß für die Dicke der einzuführenden Laminaria eine solche Laminaria, die um ein wenig schwächer ist als diejenige Nummer des Hegarschen Dilatators, der eben noch ohne Anstrengung das Orificium internum passiert. Seitdem haben wir eine Einklemmung nicht mehr beobachtet und das Herausnehmen gelingt stets leicht unter drehenden Bewegungen der Laminaria.

Der Nachteil des vollständigen Hineingleitens der Laminaria ins Cavum uteri ist leicht zu vermeiden, wenn man den Zwirnfaden, der an dem aus dem Orificium externum herausragenden Ende der Laminaria befestigt ist, durch Scheidentamponade im hinteren Scheidengewölbe fixiert.

Den Nachteil des vorzeitigen Herausgleitens der Laminaria aus dem Uterus vor völliger Quellung suchen wir durch eine Vaginaltamponade, die vor dem Orificium externum liegt, zu verhindern.

Der größte Vorwurf, welcher der Laminariadilatation gemacht wird, ist der Vorwurf der Begünstigung einer Infektion der oberen Genitalabschnitte. In der Tat war dieser Vorwurf früher berechtigt, da man keine sterile Laminaria in den Handel brachte. Heute besteht dieser Vorwurf nicht mehr, da man die Stifte keimfrei machen kann. Wir benutzen ausschließlich die „sterile Laminaria“ (Schweizerisches Serum- und Impfinstitut Bern), welche durch das Sächsische Serumwerk und Institut für Bakteriotherapie (Dresden) in Deutschland in den Handel gebracht wird. Wir haben uns durch bakteriologische Untersuchungen unserer Laminariastifte wiederholt davon überzeugt, daß sie keimfrei sind, und ausgedehnte Untersuchungen, über welche de Meuron [1]) berichtete, ergaben ebenfalls Keimfreiheit dieser Laminariastifte.

Aber auch keimfreie und sogar in antiseptischen Lösungen

[1]) Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1905, S. 713.

aufbewahrte Laminariastifte sollen noch eine Infektion ermöglichen durch Behinderung des Abflusses bakterienhaltiger Uterussekrete sowie durch Begünstigung der Aszension von Scheidenkeimen. Gerade in der letzten Zeit haben sich die Stimmen derer gemehrt, die auf diese Infektionsmöglichkeiten aufmerksam machten (Aschoff, Schridde, Amersbach). Der Vorwurf der Behinderung des Sekretabflusses muß zugegeben werden. Die Sekretretention kann aber auf ein Minimum reduziert werden, wenn die Laminaria nicht länger als 24 Stunden liegen bleibt und wenn man perforierte Laminariastäbe anwendet, durch die das Sekret abfließen kann.

Zur Prüfung der Frage einer Begünstigung des Aufwanderns von Scheidenkeimen in den Uterus stellten wir folgende Untersuchungen an:

Wir entnahmen vor Einlegen des Laminariastiftes eine Scheiden- und eine Uterussekretprobe zwecks bakteriologischer Untersuchung, das Scheidensekret mit dem Scheidensekretlöffel aus dem hinteren Scheidengewölbe, das Uterussekret mit dem Pinsel nach sorgfältiger Desinfektion der Scheide. Nach Entfernung des Laminariastiftes wurde wiederum Uterussekret entnommen, um dessen Bakteriengehalt mit dem Bakteriengehalt des Uterussekrets vor der Laminariadilatation zu vergleichen. Die Resultate unserer bakteriologischen Untersuchungen der Sekretproben sind zum Vergleiche in der nachfolgenden Tabelle einander gegenübergestellt.

Tabelle 1.

Nr.	Name	Bakteriengehalt der Scheide	Bakteriengehalt des Uterus	
			vor der Laminariadilatation	nach der Laminariadilatation
1	Sch. S.	Staphylococcus albus non liquefaciens non haemolyticus	steril	Staphylococcus albus non liquefaciens non haemolyticus
2	P. L.	dto.	„	dto.
3	S. S.	Staphylococcus albus haemolyticus liquefaciens	„	Staphylococcus albus haemolyticus liquefaciens
4	M. G.	Staphylococcus albus haemolyticus non liquefaciens	„	Staphylococcus albus haemolyticus non liquefaciens
5	Ch.	dto.	„	dto.
6	K.	dto.	„	dto.

Nr.	Name	Bakteriengehalt der Scheide	Bakteriengehalt des Uterus	
			vor der Laminariadilatation	nach der Laminariadilatation
7	U. M.	Staphylococcus albus haemolyticus non liquefaciens	steril	Staphylococcus albus haemolyticus non liquefaciens
8	H. M.	dto.	„	dto.
9	R. M.	Staphylococcus albus non haemolyticus non liquefaciens	„	Staphylococcus albus non haemolyticus non liquefaciens
10	K. H.	Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus	„	Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus
11	V. M.	Bacillus subtilis	„	Bacillus subtilis
12	Sch. S.	Coli	„	Coli
13	K. A.	Staphylococcus albus non haemolyticus non liquefaciens. Streptococcus longus haemolyticus	„	Staphylococcus albus non haemolyticus liquefaciens. Streptococcus longus haemolyticus
14	W. K.	Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus	„	Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus
15	R. M.	Staphylococcus albus haemolyticus non liquefaciens. Streptococcus longus haemolyticus	„	Staphylococcus albus haemolyticus non liquefaciens. Streptococcus longus haemolyticus
16	H. G.	Coli	„	Coli
17	J. E.	Staphylococcus albus non haemolyticus non liquefaciens	„	steril
18	H. Ch.	Bacterium coli	„	steril
19	H. G.	Bacillus subtilis	„	steril
20	G. Th.	Staphylococcus albus non haemolyticus non liquefaciens. Bacterium coli	„	steril
21	O. M.	Staphylococcus albus non haemolyt. non liquef. Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus	„	steril
22	H. M.	Bacillus subtilis	„	steril
23	H. K.	Staphylococcus albus haemolyticus non liquefaciens. Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus	„	Staphylococcus albus haemolyticus non liquefaciens. Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus
24	M. M.	Coli	„	Coli

Nr.	Name	Bakteriengehalt der Scheide	Bakteriengehalt des Uterus	
			vor der Laminariadilatation	nach der Laminariadilatation
25	M. L.	Streptococcus longus haemolyticus	steril	Streptococcus longus haemolyticus
26	M. M.	Staphylococcus albus haemolyticus liquefaciens	„	Staphylococcus albus haemolyticus liquefaciens
27	G.	Staphylococcus albus non liquefaciens. Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus	„	Staphylococcus albus non liquefaciens. Diplostreptococcus puerperalis non haemolyticus
28	H. G.	Diplostreptococcus puerperalis haemolyticus	„	Diplostreptococcus puerperalis haemolyticus
29	M. E.	Streptococcus longus haemolyticus	„	Streptococcus longus haemolyticus
30	V. R.	Subtilis	„	steril

Tabelle 2.

Nr.	Name	Indikation zur Dilatation mit Laminaria	Intrauteriner Eingriff	Anzahl der Laminaria	Temperaturverlauf während der Dilatation nach dem intrauterinen Eingriff	Genitalstatus bei der Entlassung
1	Sch. S.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	1	normal	normal
2	P. L.	Dysmenorrhöe	—	2	„	„
3	S. S.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	2	„	„
4	M. G.	Endometritis	Probestrich. Austastung.	1	„	„
5	Ch.	Einleitung des künstlichen Abortes wegen Lungentuberkulose	Ausräumung	2	„	„
6	K. E.	Metrorhagien	Austastung. Probestrich	1	„	„
7	U. M.	Metrorhagien post abortum	Austastung. Curettement	1	„	„

Nr.	Name	Indikation zur Dilatation mit Laminaria	Intrauteriner Eingriff	Anzahl der Laminaria	Temperaturverlauf während der Dilatation nach dem intrauterinen Eingriff	Genitalstatus bei der Entlassung
8	H. M.	Endometritis	Austastung. Curettement	2	normal	normal
9	R. M.	Metrorhagien post abortum	Austastung	2	"	"
10	K. H.	Einleitung des künstlichen Abortes wegen Lungentuberkulose	Ausräumung	2	"	"
11	V. M.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	2	"	"
12	Sch. J.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	1	"	"
13	K. A.	Metrorhagien	Austastung. Probestrich	1	"	"
14	W. K.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	1	"	"
15	R. M.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	2	"	"
16	H. G.	Metrorhagien	—	1	"	"
17	J. E.	Blutungen post abortum	Austastung. Curettement	1	"	"
18	H. Ch.	Abortus imperf.	Austastung	1	"	"
19	H. C.	Abortus imperf.	Ausräumung	1	"	"
20	G. Th.	Abortus imperf.	Curettement	1	"	"
21	O. M.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	1	"	"
22	H. M.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	1	"	"
23	H. K.	Blutungen post abortum	Austastung. Curettement	1	Am Tage des Curettements 1mal Temperatur bis 37,7	"
24	M. M.	Metrorhagien	Austastung. Ausräumung. Curettement	1	Am Tage der Ausräumung und am nächsten Tage Temperatur bis 37,8	"

Nr.	Name	Indikation zur Dilatation mit Laminaria	Intrauteriner Eingriff	Anzahl der Laminaria	Temperaturverlauf während der Dilatation nach dem intrauterinen Eingriff	Genitalstatus bei der Entlassung
25	M. L.	Metrorhagien	Austastung	2	Am Tage der Austastung 1mal Temperatur bis 37,6	normal
26	M. M.	Blutungen post abortum	Austastung. Probecurettement	1	Einmalige Temperatur bis 37,8 am Tage des Curettements	"
27	G.	Endometritis	Austastung. Probecurettement	1	Nach dem Curettement 3 Tage lang Temperatur bis 38,7	"
28	H. G.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	1	Nach dem Curettement 3 Tage lang Temperatur bis 38,7	"
29	M. E.	Metrorhagien	Austastung. Curettement	1	Am Tage der Austastung einmaliger Anstieg bis 39,4, dann Abfall zur Norm	"
30	V. R.	Blutungen post abortum	Austastung. Curettement	2	Während des Liegens der Laminaria bis 39°, dann normal	"

Tabelle 1 zeigt die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen des Scheidensekrets und des Uterussekrets unmittelbar vor Einlegen eines Laminariastiftes und zeigt, welche Scheidenkeime während der Dilatation in das Cavum uteri aszendierten.

Aus Tabelle 2 entnehmen wir unter 30 Fällen, in denen das Cavum uteri vor dem Einlegen der Laminaria steril war, aszendierten in 18 Fällen während der Dilatation mit einer Laminaria Bakterien ins Cavum uteri und unter 8 Fällen in denen eine zweite Laminaria eingelegt wurde, aszendierten die Bakterien erst während der Dilatation mit der zweiten Laminaria in 5 Fällen. Es aszendierten demnach unter 30 Fällen in 23, d. h. in 76 %, Bakterien ins Cavum uteri trotz peinlichster Asepsis.

Es steht deshalb außer allem Zweifel, daß, trotz der peinlichsten Asepsis und Desinfektion der Scheide, während der Laminariadilatation eine Aszension von Scheidenbakterien in das Cavum uteri stattfindet.

Der Einfluß der Laminariadilatation auf die histologische

Beschaffenheit der Schleimhaut des Uterus wird durch drei Faktoren bedingt.

1. Durch die mechanische Schädigung der Gewebe, welche Störungen im Verband des Oberflächenepithels und Rhexis oberflächlichster Kapillaren zur Folge hat. Infolgedessen findet man bei histologischer Betrachtung von Schleimhautstücken, die nach der Dilatation des Cavum uteri entfernt wurden, das Stroma auf größeren oder kleineren Strecken seines Oberflächenepithels beraubt. An vielen Stellen sind außerdem die Stromazellen stark auseinandergedrängt durch größere oder kleinere Gruppen von roten Blutkörperchen, die zwischen den Stromazellen liegen.

2. Durch die chemische Einwirkung der Antiseptika, in welchen die Laminariastäbe aufbewahrt werden und welche gleichzeitig mit der Laminaria in das Cavum uteri eingeführt werden.

3. Durch die Einwirkung der Bakterienprodukte der aszendierten Bakterien sowie der Zerfallsprodukte der während der Dilatation absterbenden Bakterien, der ausgetretenen roten Blutkörperchen und abgestoßenen Epithelien.

Histologisch läßt sich diese Einwirkung dadurch erkennen, daß auf der Oberfläche der Schleimhaut Felder liegen, in denen ausschließlich polynukleäre Leukozyten in kompakter Lage beieinander liegen und im Stroma ein feinfädiges Netz sichtbar wird, welches die Stromazellen auseinanderdrängt und in dessen Maschen bald mehr, bald weniger polynukleäre Leukozyten und Lymphozyten liegen. Welcher von den drei Faktoren für die Genese dieser Laminariaexsudate in der Hauptsache verantwortlich ist, ob die aszendierten Bakterien oder die ausgetretenen zerfallenen roten Blutkörperchen, kann nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, da wir die Exsudate auch in Schleimhäuten gesehen haben, ohne daß wir nach der Dilatation des Cervikalkanals im Cavum uteri Bakterien hätten nachweisen können; nur eines können wir mit Sicherheit behaupten, daß nämlich die Antiseptika, welche gleichzeitig mit der Laminaria eingeführt werden, nicht die Hauptursache sind, und dies deshalb, weil wir diese Exsudate auch nach Einlegen von sterilen Laminaria gesehen haben, welche nicht in Antiseptizis aufbewahrt wurden.

Aus alledem geht hervor, daß die Laminariadilatation, ausgeführt mit sicher sterilen Laminaria, eine akute exsudative Endometritis hervorruft, in deren Exsudat aszendierte Scheidenbakterien nachgewiesen werden können.

Dies ist für die histologische Diagnostik der Entzündung wichtig zu wissen. Die Frage, ob exsudative Vorgänge in einer Uterusschleimhaut vorliegen, kann nach Laminariadilatation nicht mehr entschieden werden, da die Dilatation selbst exsudative Vorgänge hervorruft. Für diese Fragen können lediglich Schleimhautproben verwendet werden, welche nach Dilatation mit Metalldilatatoren dem Uterus entnommen worden sind.

Die klinische Bedeutung der Aszension der Scheidenbakterien ins Cavum uteri ist eine geringe (siehe Tabelle 2).

Unter obigen 30 Fällen finden sich zunächst 5 Fälle, in welchen lediglich eine diagnostische Austastung des Cavum uteri angeschlossen wurde. Die diagnostische Austastung wird stets unter Gummihandschuhschutz vorgenommen, wobei höchstens Verletzungen des einreihigen Zylinderepithelschutzes der Schleimhaut vorkommen können, Unter diesen 5 Fällen blieb nach der Austastung die Temperatur in 4 Fällen unter 37,5, und nur in einem Falle stieg sie ein einziges Mal (Fall 25) auf 37,6. Bei allen übrigen 25 Fällen wurde durch Ausschabung der Schleimhaut das Stroma in weitem Umfange freigelegt und sicherlich in der Mehrzahl der 21 Curettementfälle, in denen Scheidenbakterien aszendierten, die aszendierten Bakterien in das Stroma direkt implantiert. Trotzdem blieb die Temperatur in 17 Fällen unter 37,5, in 1 Falle stieg sie auf 37,7, in 2 Fällen je einmal auf 37,8, in .1 Fall einmal auf 39,4 und nur in 3 Fällen dauerte der Temperaturanstieg 2 bzw. 3 Tage lang.

Dieser Fieberanstieg ist sicher nicht a priori der Laminariadilatation zuzuschreiben. Unsere Beobachtungen zeigen, daß auch diejenigen Patientinnen mit sterilem Cavum uteri und ohne vorherige Laminariadilatation, dagegen nach vorhergehender Dilatation mit Metalldilatatoren oder nach Fingerdilatation, nach Ausschabungen sogar in 42 % der Fälle in den darauffolgenden Tagen einen Temperaturanstieg zeigen.

Umgekehrt haben wir beobachtet, daß in 400 Fällen bei intrauterinen Eingriffen nach vorausgegangener Laminariadilatation nur in 7,0 % der Fälle Temperatursteigerungen auftraten. Man wird deshalb wohl nicht fehlgehen, wenn man die hohe Zahl von Temperaturanstiegen nach Ausschabungen ohne vorausgegangene Laminariadilatation auf die Sekretretention wegen mangelnden Ausflusses bei ungenügender Dilatation des Cervixkanals zurückführt, worauf auch schon Döderlein aufmerksam macht. Diese Sekret-

retention, bedingt durch den rasch eintretenden elastischen Schluß nach Dilatation mit Metalldilatatoren, halten wir für einen Nachteil in der Wundbehandlung des ausgeschabten Cavum uteri. Demgegenüber halten wir das Offenbleiben des Cervikalkanals, bedingt durch die Retraktion der Uterusmuskulatur, welche während der Kontraktionen des Corpus uteri über der eingelegten Laminaria eintritt, für einen Vorteil in der Wundbehandlung des ausgeschabten Cavum.

Für die Harmlosigkeit der Aszension der Scheidenbakterien spricht ferner, daß in allen unseren Fällen eine Komplikation ausblieb und daß bei allen Fällen der Genitalstatus bei der Entlassung völlig normal war (siehe Tabelle 2 Rubrik 6 u. 7).

In der letzten Zeit sind von Schridde[1]), Amersbach[2]) und Aschoff[3]) Fälle von eitriger Salpingitis als Folge der Einlegung von Laminariastiften beschrieben worden. Namentlich Amersbach konstatierte bei anscheinend normalen Tuben, die kurz nach vorausgegangener Abortausräumung zwecks Sterilisation exstirpiert worden waren, in den meisten Fällen eine eitrige Salpingitis. Als Ursache fand er vorausgegangene Laminariadilatation. Die Sterilisation wurde durchschnittlich 24 Stunden nach dem Einlegen der Laminaria vorgenommen. In einem Falle, wo die Abortausräumung ohne vorhergehende Laminariadilatation vorgenommen wurde, war keinerlei entzündliche Reizung der Tube nachzuweisen. In 4 Fällen, wo bei nicht gravidem Uterus zwecks Abrasio Laminariadilatation erfolgt war, fand Amersbach ebenfalls keine Salpingitis. Amersbach bemerkt zwar, daß es sich wohl um keine virulenten Infektionen handeln könne; es sei aber zu berücksichtigen, daß eben die erkrankten Tuben entfernt worden seien. Welchen weiteren Verlauf die Entzündung nehme, wenn die Tubensterilisation nicht ausgeführt worden wäre, wisse er nicht.

Da wir in denjenigen Fällen, wo Einleitung des künstlichen Abortes und Sterilisation erwünscht ist, aus verschiedenen Gründen die Ausräumung des Uterus und Sterilisierung einzeitig mittels Hysterotomia abdominalis plus Resektion der Tuben vornehmen, verfügen wir nicht über Tuben, an denen wir die interessanten Befunde Amersbachs nachprüfen könnten. Wir können nur mitteilen, daß in 8 Fällen, wo nach vorausgegangener Laminariadila-

---

1) Schridde, Die eitrigen Entzündungen des Eileiters.

2) Amersbach, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31.

3) Aschoff, Ueber Salpingitis post abortum. Med. Klinik 1911, Nr. 1.

tation der Uterus vaginal ausgeräumt wurde und die Sterilisation nachher unterblieb, wir klinisch keine Zeichen einer Salpingitis fanden. Wir schließen daraus, daß die erwähnten, durch Laminaria-dilatation verursachten Salpingitiden in unseren Fällen entweder nicht aufgetreten waren oder klinisch absolut bedeutungslos verliefen.

Wir fassen diese Salpingitiden als Entzündungserscheinungen auf, welche ätiologisch in dieselbe Linie zu stellen sind wie die Endometritiden, bedingt durch Bakterien, welche sich nur im Uterusinhalt entwickeln und nicht die Fähigkeit haben ins lebende Gewebe ihres Wirtes einzuwandern. Ihre Stoffwechselprodukte und die durch ihre Anwesenheit entstehenden Abbauprodukte sind es, welche durch chemotaktische Wirkung die Leukozyten ins subepitheliale Stroma und zwischen den Epithelien hindurch ins Lumen der Tube anlocken. Wir bezeichnen solche Endometritiden mit dem Namen bakteriotoxische Endometritis, um damit hervorzuheben, daß das chemische Moment die Aetiologie der Entzündung darstellt. Dementsprechend bezeichnen wir diese Salpingitiden auch mit dem Namen bakteriotoxische Salpingitis.

Bezüglich der Frage, ob mehrmaliges Wechseln der Laminaria die Infektion begünstigt, können wir folgendes sagen: In 358 Fällen, wo 1 mal Laminaria eingelegt wurde, fand sich in 26 Fällen, also in 7,3 % Temperatursteigerung.

In 39 Fällen, wo 2mal Laminaria eingelegt wurde, fand sich in 2 Fällen, also in 5,1 % Temperatursteigerung.

In 3 Fällen, wo 3mal Laminaria eingelegt wurde, trat in keinem Fall Fieber auf.

Wir sehen also, daß es für den klinischen Verlauf bedeutungslos ist, ob wir eine oder mehrere Laminaria einlegen.

Gestützt auf unsere Untersuchungen betrachten wir als Vorzüge der Laminariadilatation gegenüber der Dilatation mit Metalldilatatoren 1. die Umgehung der Narkose und 2. die Garantie des Sekretabflusses, zwei Vorzüge, gegenüber welchen der Nachteil der Aszension von Scheidenbakterien, wie unsere klinischen Beobachtungen zeigen, leicht in Kauf zu nehmen ist. Die übrigen oft angeführten kleinen Nachteile sind, wie wir gezeigt haben, vermeidbar.

VII.

Die Erfolge der vaginalen Operationen wegen Retrodeviation des Uterus.

Von

Dr. W. Weibel,

Assistenten der Klinik Wertheim in Wien.

Die ausgezeichneten Erfolge, welche Schauta[1]) mit der Operationsmethode nach Doléris gegen die Retrodeviationen des Uterus erzielte und noch mehr die so ungünstigen Erfolge seiner vaginalen Operationen haben in uns den Wunsch ausgelöst, die Resultate nachzuprüfen, welche wir seinerzeit in der Bettinastiftung mit den dort ausschließlich geübten vaginalen Operationsmethoden erreichten.

Von 1898—1910 wurden 300 Frauen wegen Retrodeviation des Uterus vaginal operiert, wovon leider nur 162 zur Nachuntersuchung kamen.

Von diesen 162 Frauen wurden 42 mit der einfachen Schlingenlegung der Ligamenta rotunda per vaginam nach Wertheim[2]) operiert, in 91 Fällen wurden die so verkürzten Ligamente an die Scheide angenäht, in 10 Fällen die tiefe, in 2 Fällen die hohe Vaginofixation des Uterus ausgeführt und 17mal die Verkürzung, bezw. Fixation der runden Ligamente mit einer tiefen Vaginofixation des Uterus kombiniert.

An Stelle der einfachen Schlingenlegung trat 1905 die Fixation der so verkürzten Ligamente an die Scheide und wurde von da ab fast ausschließlich angewendet. Eine große Anzahl von Rezidiven, die wir bei Nachuntersuchungen beobachteten — Bucura[3]) fand 20% Rezidive — ließ uns die einfache Verkürzung nicht als genügend erscheinen. Durch die Annähung der vorher verkürzten Ligamente an die Scheide hoffte man eine doppelte Sicherheit für die Anteversionsstellung des Uterus zu erreichen.

---

[1]) Schauta, Vortrag in der Wiener gynäk. Gesellschaft vom 10. Januar 1911. Gynäkol. Rundschau 1911, Heft 3.

[2]) Wertheim, Zentralbl. f. Gyn. 1896, S. 265.

[3]) Bucura, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42 Heft 2.

In der letzten Zeit versuchten wir auch, die Ligamente nahe dem Uterus zu fassen und an die Scheide zu fixieren, ähnlich wie Koblanck. Allein die Erfolge waren schon kurze Zeit nach der Operation recht unbefriedigend, so daß wir sie bald wieder aufgaben.

In manchen Fällen wurde die Verkürzung bezw. Fixation der Ligamente ausgeführt, trotzdem dieselben bei der Operation einrissen, zu schwach waren, sich nicht genügend vorziehen ließen, so daß die Operation unter dem Eindrucke des Ungenügenden vollendet wurde, was dann auch in dem Resultate zum Ausdruck kam.

Wir führten diese Operation keineswegs nur bei beweglichen Retrodeviationen aus, sondern auch bei Komplikationen mit Perimetritis und leichteren Adnextumoren.

Die einfache Vaginofixation wurde manchmal ausgeführt, wenn die Ligamente zur Verkürzung ganz ungeeignet waren, und die früher erwähnte Kombination von Vaginofixation des Uterus und Ligamentoperation dann, wenn der Uterus zu groß und zu schwer erschien, wenn ausgedehnte Verwachsungen oder Adnexveränderungen bestanden und man nicht die Gewähr hatte, daß die Ligamente allein imstande wären, den Uterus nach vorne zu halten.

Die Veranlassung zur Operation waren meist Schmerzen, nur selten Blutungen; die Indikation war streng und eine beschwerdelose Verlagerung wurde nur manchmal gelegentlich einer anderen Hauptoperation mitkorrigiert.

In allen Statistiken und Arbeiten über die Resultate der hier zu besprechenden Operationsmethoden wird auf die Inkongruenz der objektiven und subjektiven Erfolge hingewiesen. Haben diese Unstimmigkeiten auch keine Bedeutung für die Bewertung der verschiedenen Operationsmethoden, so sprechen sie doch dafür, die operative Korrektur auf eine möglichst wenig eingreifende Weise vorzunehmen, da ja der subjektive Erfolg trotz des schönsten objektiven Resultates ganz ausbleiben kann. Darum möchte ich auch über die subjektiven Erfolge unserer vaginalen Operationen später einige Daten anführen.

Beginnen wir mit den objektiven Resultaten, so finden wir bei den von Schauta nach Doléris operierten 47 Fällen 0 % Rezidiven, dagegen unter 132 vaginal operierten Fällen 35,6 % und unter 17 Ventrofixationen 11,7 % Rezidiven.

Wir haben unter 162 vaginal operierten Fällen 18,5 % Rezi-

diven. Davon entfallen auf die einfache Ligamentverkürzung 16,7 % gegen 44 % Rezidiven derselben Operation bei Schauta, auf die Fixation der verkürzten Ligamente 15,4 %, bei Schauta 43 % — die von Schauta jetzt geübte Art der Fixation ergibt hingegen wesentlich bessere Resultate — auf die einfache Vaginofixation des Uterus 25 %, bei Schauta 50 %, und wenn man nur die tief vaginofixierten Fälle rechnet, bei uns 30 %, bei Schauta 72 %, schließlich auf die Kombination von Vaginofixation des Uterus mit der Ligamentoperation 12 % gegen 57 % Rezidiven bei Schauta.

Die Ueberlegenheit der nach Doléris gewonnenen Resultate über die auf vaginalem Wege erzielten muß damit natürlich voll anerkannt werden, wenn auch die Zahl der von Schauta so operierten Fälle (47) zur Beurteilung der Dauererfolge noch nicht groß genug ist.

Wie wichtig zur Bewertung dieser Resultate die Frage ist, ob es sich um einen beweglichen oder fixierten Uterus handelt, zeigt die Statistik von Adler [1]) über die vaginalen Operationsmethoden, welche für bewegliche Fälle 23 % und für fixierte 63 % Rezidiven ergaben, sowie andererseits die Tabelle I bezüglich unseres Materials.

Tabelle I.

Prozentsatz der Rezidiven nach vaginalen Operationen wegen Retrodeviationen des Uterus.

Art der Operation	Schauta			Wertheim		
	beweglich %	fixiert %	zusammen %	beweglich %	fixiert %	zusammen %
Ligamentoperationen	17	61	26	17	33	19
Vaginofixationen des Uterus . .	46	55	50	0	38	25
Ligamentoperationen + Vaginofixationen des Uterus	60	50	57	0	40	12
Gesamtzahl	23	63	35,6	15	36	18,5

Bei unseren 162 Fällen handelte es sich in 28 um fixierte Retrodeviationen, von denen 10 rezidiv wurden, also 36 %, operiert

[1]) Adler, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, XXXII, Heft 3.

nach verschiedenen Methoden, während die beweglichen allein nur 15 % Rezidiven hatten. Die fixierten Fälle ergaben also bei uns mehr als doppelt, bei Schauta fast 3mal so schlechte Resultate als die beweglichen.

Auffallend erscheint uns dabei, daß Schauta mit den verschiedenen von ihm und uns fast gleich geübten vaginalen Methoden um so viel mehr Rezidiven hatte als wir. Es läge nahe, den Grund hierfür darin zu suchen, daß Schauta einen höheren Prozentsatz fixierter Fälle vaginal angegangen hätte wie wir.

Tabelle II.

Prozentsatz der operierten fixierten Retrodeviationen.

Art der Operation	Schauta %	Wertheim %
Ligamentoperationen	19	11,3
Vaginofixationen des Uterus	56	66
Ligamentoperationen + Vaginofixationen des Uterus	30	30
Gesamtzahl	30	17

Ein Blick auf die Tabelle II bestätigt nun die Vermutung insofern, als bei der Gesamtzahl und speziell bei den Ligamentoperationen der Prozentsatz der von Schauta vaginal operierten fixierten Fälle allerdings höher ist als bei uns. Dagegen ist die effektive operative Leistung bei Schautas vaginal operierten fixierten Fällen, wie Tabelle I zeigt, wesentlich ungünstiger als bei uns und auch seine beweglichen Fälle haben mehr Rezidiven als dieselben Fälle Wertheims. Nur die verschiedenen Ligamentoperationen zeigen alle zusammen in beweglichen Fällen die gleiche Rezidivzahl (17 %) bei Schauta und Wertheim.

Damit lassen sich also die Differenzen nicht begründen, wohl aber finde ich, zum Teil wenigstens, eine Erklärung darin, daß Schauta in der Beurteilung der Rezidiven übermäßig streng ist und alle Mittelstellungen dazu rechnet. Dahin können wir nun Schauta nicht folgen und stehen auf dem Standpunkt, daß ein post operationem in Mittelstellung liegender Uterus, der gar keine Tendenz nach rückwärts hat und gar keine Beschwerden macht, auch nicht als rezidiviert zu betrachten ist. Rechnen wir aber, um eine

äquale Vergleichsbasis zu haben, unsere beschwerdelosen Mittelstellungen des anteflektierten Uterus (6) zu den Rezidiven, so verschlechtert sich das Gesamtresultat nur um 3,5 %, so daß dann das Verhältnis 22 % Rezidiven bei Wertheim zu 35,6 % bei Schauta steht.

Ein etwas anderes Bild zeigt uns die Statistik, wenn wir von den subjektiven Heilungen sprechen und uns fragen, wie viele operierte Frauen von ihren Beschwerden geheilt wurden. Dazu sind wir sicher berechtigt, denn schließlich lassen sich die Frauen doch wegen ihrer Beschwerden und nicht wegen der Verlagerung operieren.

Da finde ich nun, daß Schauta, wie ja zu erwarten ist, auch bei den nach Doléris operierten Fällen mehrfach nachher Beschwerden notiert, bedingt durch Hysterie und Adnexaffektionen (6,4 %). Bei seinen vaginalen Fällen konstatierte er 24,2 % und bei den Ventrofixationen 11,7 % subjektive Rezidiven.

Demgegenüber zeigen unsere 162 vaginal operierten Fälle 15 % subjektive Rezidiven, wovon auf die einfache Ligamentverkürzung 5 %, auf die Fixation der Ligamente über 20 %, auf die Vaginofixation 8 % und auf die kombinierten vaginalen Methoden 6 % entfallen. Also 15 % subjektive gegenüber 18,5 % objektive Rezidiven, wobei sich natürlich beide Arten nur teilweise decken, denn nur in einem Drittel aller Fälle von subjektiven Rezidiven lag der Uterus wieder in Retroflexion.

Ich bin mir wohl bewußt, daß es sich hier um die zwei ganz getrennten Fragen handelt: „Was leisten die verschiedenen Operationsmethoden für die Lagekorrektur des Uterus und was können wir mit einer Operation überhaupt gegenüber den Beschwerden der Patientin leisten?"

Aus den subjektiven Resultaten Schlüsse zu ziehen, unterlasse ich natürlich, da sie ja doch zu sehr vom Zufall und von anderen unkontrollierbaren Momenten beeinflußt werden. Den nochmaligen Hinweis will ich mir aber nicht versagen, daß uns diese Verhältnisse auf den einfachen, ungefährlicheren Weg hinführen, wenn wir uns einmal entschlossen haben, eine Retrodeviation des Uterus operativ anzugehen.

Wenn wir nun nach den Ursachen der objektiven Rezidiven suchen, dann finden wir unter 28 Fällen 8mal keinen nachweisbaren Grund, sonst schwache Ligamente, Adnexentzündungen, Verwachsungen, einen großen und schweren Uterus, Komplikationen, die sich auf alle Operationsmethoden ziemlich gleichmäßig verteilen.

Betonen will ich hier, wie auch schon von anderer Seite oft hervorgehoben wurde, daß es bei komplizierten Retrodeviationen fast immer die Komplikationen sind, welche die Beschwerden verursachen, so die Perimetritis und die Adnexgeschwülste. Handelt es sich um letztere, so genügt fast immer die Entfernung derselben, um die subjektiven Störungen zu beseitigen.

Unter 13 Fällen von Retrodeviation und Adnexveränderungen, bei denen die kranken Adnexe entfernt und die Antefixation des Uterus vorgenommen wurde, fanden sich 3mal Rezidiven.

Alle rezidivfreien und zwei von den rezidivierten Fällen sind völlig beschwerdefrei und der dritte rezidivierte Fall hat seit der Operation wesentlich geringere Kreuzschmerzen. Das scheint uns ein deutlicher Beweis dafür zu sein, daß die Beschwerden nicht durch die Verlagerung bedingt waren.

Eine besondere Bedeutung gewinnen die verschiedenen Operationsmethoden durch die Komplikationen mit einer nachher eintretenden Schwangerschaft, da einerseits manche Fixationsmethoden geeignet sind, spätere Schwangerschaften und Geburten zu stören, andererseits diese letzteren wieder leicht ein Rezidiv der Retrodeviation herbeiführen können.

In unseren Fällen kam es nur bei 17 Frauen zur Schwangerschaft, bei manchen bis zu 3mal. In einem Falle von Ligamentfixation trat 3mal Abortus ein, in zwei anderen Fällen je 1mal. In 17 Fällen mit zusammen 18 Graviditäten verliefen diese ganz ungestört und unter den Frauen, welche geboren haben, befinden sich nur zwei mit Rezidiven; die anderen zwölf haben einen tadellos antevertierten Uterus.

Auffallende Störungen konnten wir also, ebenso wie Adler, nicht konstatieren.

Noch ein Wort über die Komplikation der Retrodeviationen mit starken oder unregelmäßigen Blutungen. Von 162 Fällen bestand diesbezüglich nur 33mal eine Klage vor der Operation, also genau so wie bei Schauta nur in 20 % der Fälle.

25 von diesen Frauen wurden kürettiert, doch zeigte sich kein wesentlicher Erfolg dieser Therapie, denn 18mal wurden die Blutungen besser und 7mal dauerten sie fort. Bei den 8 nicht kürettierten Frauen mit Blutungen trat nach der Operation 3mal eine Besserung ein und 5mal blieb der Zustand stationär.

Bei den Kürettierten finde ich in den Krankenprotokollen in

einem Drittel der Fälle vermerkt, daß viel hypertrophische Schleimhaut und nur in einem Drittel, daß wenig Schleimhaut entfernt wurde.

Bei gutem objektiven Resultat sowohl als auch bei schlechtem besteht aber vielfach die alte Klage über die Blutungen auch nach der Operation fort.

Wir befinden uns in diesem Punkte in Uebereinstimmung mit Adler und glauben, daß die Blutungen bei Retrodeviation kaum jemals einen Zusammenhang mit der Verlagerung haben.

Die einfache Verkürzung der Ligamenta rotunda durch Schlingenlegung und die Fixation der so verkürzten Ligamente ergaben nach unseren Untersuchungen fast dieselben objektiven Erfolge, ein sehr überraschendes Resultat, da wir von der letzteren Methode mehr erwartet hätten. Ganz dieselben Erfahrungen hat auch Schauta gemacht.

Daß die Fixation des unteren Schlingenendes der Ligamenta rotunda an die Scheide nicht den erwünschten Effekt hat, scheint mir darin begründet, daß die Art der Fixation (2 Seidennähte an der Scheidenwunde) nicht genügend ist. Diese Nähte werden mit den anderen Scheidennähten oft frühzeitig abgenommen oder sie stoßen sich mit den Granulationen ab. Die Fixation am Scheidenschnitt soll so gemacht werden, daß die Nähte einheilen können, sie sollen versenkt und vollständig gedeckt werden. Legt man sie aber oberflächlich, dann soll man sie möglichst lange belassen. Mit der Versenkung der Fixationsnähte haben wir eine Reihe von Fällen behandelt, die nicht mehr in dieser Statistik enthalten sind.

Ist die vordere Scheidenwand weit und schlaff, so hat die Fixation an dieser begreiflicherweise einen zweifelhaften Wert und es ist in solchen Fällen notwendig, eine ausgiebige Verengerung der Scheide herbeizuführen und so den Fixationspunkt der Ligamente zu sichern.

Die Resultate unserer Untersuchungen zusammenfassend kommen wir zu der Ansicht, daß die Erfolge der Dolérisschen Operation durch keine anderen Methoden erreicht werden können, daß wir aber in den vaginalen Operationen Methoden besitzen, welche uns auf ungefährlichem Wege sehr befriedigende Ergebnisse liefern, die wir gewiß durch Exaktheit noch verbessern können. Und auf exakte Fixation kommt es hier außerordentlich an. Viele Rezidive sind gewiß der mangelhaften Exaktheit, aber auch der Technik der verschiedenen Operateure zuzuschreiben und könnten vermieden werden.

Bedenken wir die oft nur geringen Erscheinungen dieser Lageanomalie des Uterus, bedenken wir, wie wenig wir sicher sind, auch die Symptome zu heilen und ein subjektiv gutes Resultat zu erzielen, bedenken wir die natürliche Scheu der Patientin vor einem Bauchschnitt, die größere Gefahr und die häufigeren Komplikationen eines solchen, so können wir uns so gut wie nie entschließen, wegen einer Retroflexio uteri, und wenn sie auch fixiert ist, eine Laparotomie zu wagen.

Freilich muß man die schwierigere vaginale Technik in Betracht ziehen und von dieser wird ja auch die Indikationsstellung mancher Operateure beeinflußt. Auch die meisten Fälle von fixierter Retrodeviation operieren wir vaginal und stehen durchaus nicht auf Schautas, bzw. Adlers Standpunkt, welche bei Fixation den vaginalen Weg prinzipiell ablehnen und von einem fast völligen Versagen der tiefen Vaginofixation des Uterus und der damit verbundenen Kombinationen sprechen.

Wir grenzen demgemäß unsere Indikationen so ab, daß wir bei einer frei beweglichen und einer mäßig fixierten Retrodeviation des Uterus von der Vagina aus die Schlingenlegung der Ligamenta rotunda und ihre exakte Fixation an die Scheide vornehmen. Betonen will ich, daß wir auf diese Kombination Wert legen, da dann, wenn die eine Fixationsart versagt, immer noch die zweite wirksam ist. Erscheint der Uterus zu schwer, sind die Ligamente zu schwach, hat der Uterus trotz der Ligamentfixation noch immer die Tendenz, nach hinten zu gehen, bestehen Adnexveränderungen oder Verwachsungen, dann fügen wir der Ligamentoperation eine tiefe Vaginofixation des Uterus bei. Hier möchte ich auf die sehr guten Resultate dieser Methode hinweisen, welche, auch schwere Fälle in sich schließend, nur 12 % objektive und nur 6 % subjektive Rezidiven ergab. Für Fälle von schweren Verwachsungen und Adnexgeschwülsten, vorausgesetzt, daß es nicht besser wäre, radikal zu operieren, besonders aber für die Retroflexio uteri gravidi, wenn zu deren Aufrichtung eine Laparotomie notwendig wird, soll jedenfalls auch die abdominelle Fixation der Ligamenta rotunda in Betracht gezogen werden.

Wir können um so leichter auf unserer Indikationsstellung und der möglichsten Ablehnung der Laparotomie wegen Retrodeviation des Uterus beharren, als ja auch Schauta, ungeachtet der hervorragenden Resultate der Dolérisschen Methode, bewegliche Verlagerungen vaginal operiert, trotzdem ihm diese letztere Methode im

günstigsten Falle bei ausschließlich beweglichen Verlagerungen noch immer über 8 % Rezidiven gegeben hat.

Bei den fixierten Fällen aber ist die Indikationsstellung zur Operation noch viel schwieriger als bei den beweglichen und die Perimetritis sowie die mehr oder weniger schweren Adnexveränderungen lassen in der überwiegenden Mehrheit der Fälle die konservative Behandlung am geeignetsten erscheinen. In einem weiteren Prozentsatz wird die Radikaloperation das richtige treffen und bei Komplikationen mit Adnexaffektionen wird es sich nicht oft empfehlen, den Uterus, der die Quelle der ganzen Erkrankung ist, zurückzulassen.

In solchen Fällen handelt es sich meist gar nicht mehr um die Frage, welche Fixationsart die bessere ist, sondern welche Behandlungsart für die chronische Perimetritis und für Adnexerkrankungen, die mit einer Verlagerung des Uterus kompliziert sind, am besten anzuwenden ist.

VIII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Freiburg i. Br. [Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. B. Krönig].)

Beitrag zur Frage der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose.

Von

Dr. **Ernst Heimann.**

Der Gynäkologenkongreß in München 1911 entschied sich in der Frage der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose im Gegensatz zu dem einen der Referenten, Krönig, fast einstimmig dahin, die operative Therapie beizubehalten. Da uns nun unsere eigenen Erfahrungen auf Grund eines Materials von 50 operativ behandelten und teilweise bis zu fast 10 Jahren nachbeobachteten Fällen zu der direkt entgegengesetzten Ansicht führten, so sei es mir gestattet, unsere Beobachtungen und hierbei gewonnenen Erfahrungen weiteren Kreisen vorzulegen.

Von unseren Fällen stammen die ersten 21 aus der Leipziger Frauenklinik (Geheimrat Zweifel). Sie sind bereits in der Inaug.-Dissertation von Kerber (1900) bearbeitet. Alle diese Fälle sind seinerzeit von Krönig, damals noch Assistent der Leipziger Klinik, beobachtet und nachuntersucht.

Zunächst einige prinzipielle Fragen. Was verstehen wir unter Heilung? Eine Restitutio ad integrum kann selbstverständlich nicht erreicht werden. Aber ich glaube mit der Allgemeinheit darin übereinzustimmen, wenn wir als Heilung eine volle Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit verlangen. Selbstverständlich müssen alle Erscheinungen, die die Erkrankung gezeitigt hatte, verschwunden sein, manifeste Tuberkulosen anderer Organe, besonders der Lungen, müssen mindestens einen Stillstand erreicht haben, wenn sie nicht gar in ein latentes Stadium getreten sind. Ferner sehe ich einen großen Fehler in der bisherigen Beurteilung der Wirkung der Laparotomie

darin, daß man keinen Unterschied nach der Schwere der Erkrankung machte. Vor allem müssen wir aber, um zu einem definitiven Urteil kommen zu können, unsere Untersuchungen vor und nach der Operation sowie die späteren Nachuntersuchungen miteinander vergleichen.

Diesen Forderungen entsprechend, teilen wir unsere Fälle in zwei Gruppen.

1. In eine mit geringen oder ohne Beschwerden vor der Operation. Hierunter sind besonders die Fälle gemeint, die nicht diagnostiziert wegen Sterilität in die Klinik geschickt wurden, wo sich dann aber bei der Laparotomie eine Tuberkulose des Peritoneums fand. Ebenso gehören hierher Fälle, in denen z. B. gelegentlich einer Prolapsoperation bei der Alexander-Adamschen Operation eine Peritonealtuberkulose gefunden wurde. Schließlich solche Formen der exsudativen Peritonealtuberkulose, bei denen keine oder nur geringe Tuberkulose eines anderen Organes bestand;

2. die Fälle, die bereits mit größeren Beschwerden, sowohl lokal als auch namentlich mit objektivem Lungenbefund in die Klinik eintraten.

Wenn wir nun unsere Fälle übersehen, so zeigt es sich, daß es uns gelang, von unseren 50 operativ behandelten Fällen 36 nachzuuntersuchen. Trotz eifrigster Bemühungen war es uns nicht möglich, von den übrigen 14 Nachricht zu erhalten, noch sie zu einer Nachuntersuchung in der Klinik zu bringen.

Von den 36 nachuntersuchten Fällen kommen zufällig die Hälfte auf die erste Gruppe, also die Fälle, die mit geringen Beschwerden die Klinik aufsuchten. Wenn man die nachfolgenden Tabellen durchsieht, so findet man, daß fast alle arbeitsfähig waren, daß sie wegen Sterilität, Kreuz- oder Leibschmerzen in unsere Behandlung kamen. Einige gaben sogar nur an, seit der letzten Entbindung sei der Leib nicht recht dünner geworden, andere hatten Stuhl- und Blasenbeschwerden.

Was konnte in diesen Fällen die operative Behandlung leisten?

Fall	Vor der Operation	Nach der Operation
1	Harnbeschwerden, Leib aufgetrieben, Schmerzen im Leib, Mattigkeit	Rapide Entwicklung der Lungen- u. Darmtuberkulose. Bauchdeckenfistel; 1 Jahr 4 Monate post operationem gestorben (allgemeine Tuberkulose)
3	Wenig Beschwerden, vor 4 Monaten Fehlgeburt, seitdem Schmerzen im Unterleib, keine Abmagerung	Sehr allmähliche Besserung bis zum völligen Wohlbefinden. Nachuntersuchung nach 9 Jahren u. 4 Monaten
4	Keine Beschwerden, geringe Abmagerung, 1/4 Jahr zuvor starker Leib, der auf innere Mittel wieder dünner wurde	Leib stärker, Schwäche, lange Eiterung der Bauchnarbe. Nach 8 Jahren erst Gewichtszunahme, doch immer noch Beschwerden
6	Nach Entbindung geringe Beschwerden, dann schwere Arbeit wieder möglich	Sehr langsame Rekonvaleszenz, Bauchnarbendiastase, Schmerzen bei schwerer Arbeit, Gewichtszunahme. Nach 5 Jahren und 6 Monaten nachuntersucht
7	Sehr wenig Beschwerden, seit letzter Entbindung vor 9 Monaten Leib stärker geblieben und Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend, keine Abmagerung, kein Fieber	Aszites kehrt wieder, Eiweiß im Urin, lange Zeit tuberkulöses Geschwür in der Narbe, Leibschmerzen. Sehr langsame Rekonvaleszenz. Bauchnarbendiastase. Nach 8 Jahren 7 Monaten nachuntersucht
9	Schon als Kind Schmerzen im Leib und Aufgetriebensein, jetzt keine Abmagerung. Stechende Schmerzen in der rechten Seite des Bauches	Nachuntersuchung nach 8 Jahren 2 Monaten, ganz geringe Beschwerden
11	Der früher starke Leib wurde durch warme Umschläge dünner; jetzt geringe Schmerzen beim Gehen. Seit 14 Tagen Leib wieder etwas stärker. Kräftige Frau	Gestorben am 3. Tag nach der Operation an Sepsis
14	Mäßige Beschwerden seit der letzten Entbindung. Seit 3 Wochen Leib stärker. Husten, kein Fieber. Kräftige Frau	Aszites kehrt wieder, Fieber, Bauchnarbeneiterung, die 1 Jahr lang ärztliche Hilfe beanspruchte. Nachuntersucht nach 2 Jahren und 5 Monaten
19	Mäßige Beschwerden; seit 2 Monaten Schmerzen im Leib	Tod am 2. Tage post operationem an jauchiger Peritonitis
21	Keine Beschwerden, seit einem Jahr Leib stark. Kräftige, etwas abgemagerte Frau	Tuberkulöse Infektion der Bauchwunde, Herzschwäche, Aszites kehrt wieder, gestorben nach 2 Monaten an Bauchwassersucht angeblich

Fall	Vor der Operation	Nach der Operation
33	Voll arbeitsfähig, Ehe steril	Nachuntersuchung 3 Jahre später. Voll arbeitsfähig. Ehe steril, keine Lungenerscheinungen
34	Vor 4 Jahren Bauchfellentzündung, Schmerzen im Unterleib, immer leichter Druck. Leib vorübergehend eingefallen, Stuhldurchfälle	Nachuntersuchung 2 Jahre später, Bauchwunde 14 Tage nach der Entlassung vollständig aufgebrochen. Keine Schmerzen mehr auf der Brust, aber noch Husten mit Auswurf, objektiver Lungenbefund
35	Leichte Schmerzen im Unterleib, Nachtschweiße, leichter Lungenbefund	Nachuntersuchung ½ Jahr später, fühlt sich ganz wohl, keine Beschwerden; weilt in Dürrheim zur Kur
36	Hat Lungen- und Brustfellentzündung gehabt. Klagt seit 2 Monaten über brennende Schmerzen im Leib, kommt wegen Sterilität in die Klinik. Das ganze Peritoneum mit Knötchen besetzt	Nachuntersuchung 1½ Jahre später. Rekonvaleszenz sehr langsam. Konnte erst nach ½ Jahr wieder volle Feldarbeit verrichten
37	Kommt wegen Blinddarmreizung in die Klinik, sonst keine Beschwerden. Dünn- und Dickdarm und Peritoneum überall mit Knötchen besetzt	Nachuntersuchung 6 Jahre später, war voll arbeitsfähig, hatte keinerlei Klagen, Abort, seitdem wieder Beschwerden
38	Hat seit 8 Monaten leichte Schmerzen im Unterleib, wegen allgemeiner Schwäche und Blässe vom Arzt geschickt	Nachuntersuchung 2½ Jahre später, hatte keinerlei Beschwerden
39	Kein Husten, kein Auswurf, fühlt sich in den letzten 14 Tagen matt, und hat stark abgenommen	Nachuntersuchung nach 2½ Jahren, beschwerdefrei
40	Seit 5 Wochen Schmerzen im Unterleib, ist aber voll arbeitsfähig	Nachuntersuchung 5 Jahre später. Auf den Lungen nichts nachweisbar. Hatte erst 2 Jahre nach der Operation angefangen zu menstruieren. Jetzt beschwerdefrei

Das Resultat bei den Fällen dieser ersten Gruppe ist also folgendes: Von den 18 Patienten, deren Nachuntersuchung auf ½—9⅓ Jahre ausgedehnt werden konnte, sind 4 = 22,22% gestorben, 2 im Anschluß an die Operation an Sepsis resp. an jauchiger Peritonitis; eine 2 Monate, eine 1⅓ Jahre post operationem an Darm- und Lungentuberkulose. 4 = 22,22% sind völlig ungeheilt, 7 = 38,8%

sind beschwerdefrei und 3 = 16,66 % gebessert, jedoch nicht voll arbeitsfähig. Also von den 18 Patienten, die vor der Operation arbeitsfähig waren, konnten später nur 7 = 38 % ihrer Tätigkeit in vollem Umfange nachgehen. In 2 Fällen war durch die Operation direkt der Tod bedingt.

Diese Resultate bei den Fällen mit leichteren Beschwerden können durchaus keine glänzenden genannt werden, wenn man bedenkt, daß in solchen Fällen auch eine Spontanheilung eintreten kann, eine Ansicht, die schon vor König ausgesprochen war, auf die Pribram und Kaulisch und in letzter Zeit auch Herff aufmerksam machten und auf deren Richtigkeit auch die pathologischen Anatomen hingewiesen haben.

Die Resultate erscheinen noch weniger befriedigend, wenn man bedenkt, daß ein großer Teil von Patientinnen, die ante operationem arbeitsfähig waren, nach der Operation arbeitsunfähig resp. nicht voll arbeitsfähig blieben, abgesehen davon, daß mehr als ein Fünftel trotz und infolge der Operation zugrunde ging.

Ein noch ungünstigeres Bild geben unsere 18 Fälle mit stärkeren Beschwerden vor der Operation, die ich hier zunächst ausführlich folgen lasse.

Bemerken möchte ich noch, daß die Lungenuntersuchungen jedesmal von spezialistischer Seite (Med. Klinik oder Poliklinik) vorgenommen wurden.

Fall	Vor der Operation	Nach der Operation
2	Seit 9 Wochen Abmagerung, Leibschmerzen, Fieber. Lungenbefund: l. h. o. Dämpfung; r. h. o. verlängertes Exspirium	Anfangs Fieber und Leibschmerzen; Tod an Hämoptoë nach 4 Monaten
5	Seit 2 Monaten Abmagerung, starker Leib, heftige Leibschmerzen, Blutbrechen, Harnmenge vermindert, Oedeme. Lungenbefund: Ueber der rechten Spitze spärliches Pfeifen. Nirgends Dämpfung	Fieber, Verfall, Tod 14 Tage post operationem. Sektionsbericht: Lungen o. B. Verkäste Bronchial- und Bifurkationslymphdrüsen
8	Vor 13 Jahren Bauchwassersucht. Seit 6 Monaten starke Abmagerung, aufgetriebener Leib, Fieber, Eiweiß im Urin. Lungen o. B.	Tod an jauchiger Peritonitis nach 20 Tagen. Tuberkulose der Lungen, der Tuben, der mediastinalen und retroperitonealen Lymphdrüsen

Fall	Vor der Operation	Nach der Operation
12	Seit 5 Wochen sehr starker Leib, Harnbeschwerden. Lungenbefund: Ueber beiden Spitzen und über der linken Lunge feinblasiges Rasseln. Links hinten unten Schall verkürzt. Stimmfremitus aufgehoben	Fieber, Aszites kehrt wieder. Tod nach 4½ Monaten an tuberkulöser Meningitis und Pleuritis (nicht seziert)
13	Starke Abmagerung, nach Entbindung Leibschmerzen, starker Leib. Lungenbefund: L. h. o. u. r. h. u. leichte Dämpfung, überall vesikuläres Atmen, r. h. u. abgeschwächtes Atmen, mit abgeschwächtem Stimmfremitus	Bauchwunde platzt wieder auf, rascher Verfall, Fistel eitert. Tod an Kotfistel und Miliartuberkulose nach 2½ Monaten
16	Heftige Leibschmerzen und starker Leib, Kurzatmigkeit, Brustschmerzen und Blasenbeschwerden, Supraclaviculargruben eingesunken, leichte Dämpfung in der rechten Fossa supraspinata, reines Vesikuläratmen	Nachuntersuchung nach 2 Jahren, fortwährend Schmerzen im Leib, Bauchhernie
17	Starke Leibschmerzen, starker Leib, Lungen o. B.	Fieber, Kotfisteln, starke Abmagerung, langsame Rekonvaleszenz, nach 2 Jahren Allgemeinbefinden gut
20	Abmagerung, Brustschmerzen, starker Leib, Husten, Schwäche. Auf den Lungen nichts nachweisbar	Rezidiv etwa nach einem Jahr. Nach 1 Jahr 5 Monaten nachuntersucht. Gleiche Beschwerden
41	Seit einem Jahr Kräfteabnahme, Darmerscheinungen, Husten, Auswurf, Nachtschweiße. Schmerzen in der Magengegend. Zurzeit beschwerdefrei. Lungenbefund: Ueber beiden Spitzen Dämpfung, verstärktes Exspirium	Rapide fortschreitende Phthise; ad internos verlegt. Tod nach 6½ Monaten unter zunehmenden Lungenerscheinungen
42	Durchfall, Urinverhaltung, schlechter Kräftezustand. Lungenbefund: Rechts Tympanie bis zur dritten Rippe, leichter bronchialer Katarrh, links bis zur vierten Rippe herab alte Verwachsungen, kein Katarrh. In beiden Spitzen alte, vielleicht auch neue Herde ohne katarrhalische Geräusche	Aszites kehrt wieder, große Schwäche, Bauch- und Kotfistel. Tod unter Abmagerung mit starken Lungenerscheinungen nach 3 Wochen

Fall	Vor der Operation	Nach der Operation
43	Hat starke Schmerzen im Unterleib seit 6 Monaten. Allmähliche Zunahme des Leibes. Lungenbefund: Keine Dämpfung, Atemgeräusch hinten unten etwas verschärft	Schon nach 3 Wochen Leib wieder aufgetrieben, Aszites. Wiederaufnahme 2½ Monate post operationem. Ueber beiden Spitzen leichte Dämpfung. Atemgeräusch über der rechten Spitze verschärft, besonders im Exspirium. Atemgeräusch über der linken Spitze, hinten abgeschwächt. Ueber beiden Lungen inspiratorisches und exspiratorisches Giemen. Untere Partien der rechten Lunge verschärftes Inspirium. Rechts vorne bis zum dritten Interkostalraum verschärftes Inspirium. Links vorne Atemgeräusch abgeschwächt bis zum zweiten Interkostalraum. Von da ab verschärftes Atmen. 3 Monate später oft blutiger Stuhlgang, fast beständig bettlägerig. Tod nach 1½ Jahren an Lungen- und Pleuratuberkulose
44	Seit einigen Tagen Durchfall, zunehmendes Schwächegefühl, in der letzten Zeit fäkulentes Erbrechen. Lungen o. B.	Nachuntersuchung 4 Jahre später. Es geht der Patientin gut
45	Vor 3 Jahren Pleuritis, Schmerzen im Unterleib, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme. Seit 4 Wochen starke Schmerzen im Unterleib. Lungenbefund: Ueber der rechten Spitze leichte Schallverkürzung, Rasseln, Stimmfremitus l. h. etwas stärker als rechts	Nach der Operation zunehmende Veränderung an den Lungen, ½ Jahr später tot an Phthise
46	Husten, Auswurf, starke Gewichtsabnahme, Fieber. Lungenbefund: L. h. o. Dämpfung bis zur Schultergräte, r. h. o. bis zum fünften Processus spinosus. Ueber der übrigen Lunge verkürzter Schall. R. h. u. verschärftes In- und Exspirium mit feinem Rasseln und etwas Reiben. R. h. o. rauhes Exspirium. Mittelblasige, zum Teil klingende Rasselgeräusche. R. v. bis zur vierten Rippe Bronchialatmen mit reichlichem Rasseln, l. v. o. vereinzeltes Rasseln. Stimmfremitus r. h. u. abgeschwächt	Nachuntersuchung 1 Jahr später, rapide fortschreitende Lungenerscheinungen. Befinden wesentlich verschlechtert

Fall	Vor der Operation	Nach der Operation
47	Zunehmende Mattigkeit, seit einigen Monaten arbeitsunfähig. Lungen o. B.	Nachuntersuchung 5 Jahre später, noch nicht voll arbeitsfähig. Geringe Schallabschwächung über der linken Spitze
48	Seit 1/4 Jahr bettlägerig, häufig Durchfall und Erbrechen. Lungen o. B.	Nachuntersuchung 2 1/4 Jahre später, Befinden schlechter als vor der Operation. Kräftezustand hat bedeutend abgenommen
49	Viel Husten und Durchfall, 2mal wegen tuberkulösem Aszites operiert. Keine Gewichtsabnahme. Lungenbefund: Keine Dämpfung. Ueber der linken Spitze vereinzeltes Giemen. Stimmfremitus abgeschwächt	Nachuntersuchung 7 Jahre später. Ist jedes Jahr wegen zunehmenden Aszites 4—5mal punktiert worden. Fühlt sich dabei leidlich wohl und ist arbeitsfähig (?)
50	Vor 4 Jahren Pleuritis. In den letzten Monaten häufig stärkere Schmerzen im Leib. Macht schwer kranken Eindruck. Auf den Lungen nichts nachweisbar	Nachuntersuchung nach 3 1/2 Jahren. Phthisis pulmonum, Leibschmerzen, Abmagerung. Lungenbefund: Atemgeräusch r. h. etwas leiser, in der rechten Fossa supraspinalis feinblasige Rasselgeräusche

Für diese unsere 18 Fälle der zweiten Gruppe, die mit größeren Beschwerden in die Klinik eintraten und deren Nachuntersuchung bis auf 7 Jahre teilweise ausgedehnt werden konnte, ergibt sich also folgendes Resultat: Innerhalb eines halben Jahres post operationem starben 8. Ein weiterer Fall ging nach 1 1/2 Jahren an Pleura-, Lungen- und Peritonealtuberkulose zugrunde, d. h. trotz und nach der Operation kamen 50 % der Patientinnen ad exitum. Hierbei ist zu bemerken, daß alle entweder an den Folgen der Operation oder an fortschreitender allgemeiner Tuberkulose starben. Nur 3 = 16,66 % sind voll arbeitsfähig, also in klinischem Sinne geheilt worden. Die übrigen 6 leben noch mit stärkeren oder geringeren Beschwerden; keine von diesen ist jedoch voll arbeitsfähig.

Wie verhielt sich nun bei diesen Fällen die Tuberkulose anderer Organe und welchen Einfluß hatte diese auf das spätere Schicksal der Frauen? Von den 18 Patientinnen dieser zweiten Gruppe hatten vor der Operation 10 eine nachweisbare Lungentuberkulose. Bei diesen hat die Tuberkulose bei 7 zum Teil rapide Fortschritte ge-

macht, die bei 6 die direkte Todesursache war. Von den 8, die keine nachweisbare Lungentuberkulose hatten, bekamen 3 starke Lungenerscheinungen, die bei einer zum Exitus führten.

5mal war die Peritonealtuberkulose gleichzeitig mit Lungen- und Pleuratuberkulose kombiniert; hierunter 1mal mit Blasenerscheinungen. 4mal bestanden neben der Lungentuberkulose Blasenbeschwerden, die 1mal durch Darmerscheinungen, 1mal durch Pleuritis kompliziert waren. 4mal zeigten sich Darmbeschwerden, 1mal kombiniert mit Lungen- und Blasentuberkulose; in einem Falle war auf den Lungen kein tuberkulöser Herd nachweisbar.

Zeigten also schon die Fälle der ersten Gruppe mit geringen Beschwerden vor der Operation bei der Nachuntersuchung ein schlechtes Resultat, so ist das Ergebnis bei der zweiten Gruppe ein direkt ungünstiges zu nennen. Vor allem auffallend und für die Indikation zur Operation sehr wichtig ist die starke Verschlechterung der begleitenden Lungen- und Pleuratuberkulose in mehr oder weniger engem Anschluß an die Operation.

Welche Folgerungen ergeben sich nun aus unseren Resultaten für die Berechtigung der Laparotomie? Halten wir uns das Ergebnis unserer beiden Gruppen vor Augen, so müssen wir notwendigerweise zu dem Schlusse kommen, daß die Operation nicht imstande war, die auf sie gesetzten Hoffnungen zu erfüllen. Denn es ergab sich, um es noch einmal zusammenzustellen, folgendes Resultat:

I. Gruppe (mit keinen oder leichten Beschwerden vor der Operation):

beschwerdefrei	38,8 %,
gebessert	16,6 %,
ungeheilt	22,2 %,
tot	22,2 %.

II. Gruppe (mit größeren Beschwerden vor der Operation):

geheilt	16,6 %,
gebessert	11,1 %,
ungeheilt	22,2 %,
tot	50,0 %.

Ziehen wir nun noch unsere Fälle, die nicht nachuntersucht werden konnten, in Betracht, so ergibt sich für diese Fälle schon während der Beobachtung in der Klinik folgendes: Von unseren 14 Fällen war bei 13 die Laparotomie ausgeführt worden.

Bei einer wurde die Kolpotomia posterior und im weiteren Krankheitsverlaufe die Punktion in der Linea alba gemacht. Zehn waren mit geringen Beschwerden in die Klinik gekommen und bis auf eine (seit 2 Monaten vor der Aufnahme) arbeitsfähig gewesen. Fünf wurden beschwerdefrei entlassen; fünf gebessert; hiervon eine mit starken, eine mit mäßigen Leibschmerzen; eine erst nach 6wöchentlicher, sehr langsamer Rekonvaleszenz; bei einer war geringer, aber nachweisbarer Aszites wieder aufgetreten. Von den 4 Fällen, die mit größeren Beschwerden, namentlich mit Lungenbefunden in die Klinik gekommen waren, mußte eine als ungebessert in die innere Klinik verlegt werden, aus welcher sie ungeheilt (schwere allgemeine Tuberkulose) entlassen wurde. Bei einer war beim Verlassen der Klinik der Leib wieder prall gefüllt, die Bauchwunde aufgeplatzt. Bereits nach 2 Monaten mußte die Patientin die Klinik wieder aufsuchen, da 3 Wochen vorher die Bauchwunde wieder aufgebrochen war und Eiter sezernierte. Der Leib war prall gefüllt. Die Patientin hatte wieder ihre alten Beschwerden, war also völlig ungeheilt. Die dritte Patientin wurde als „wenig gebessert" entlassen. Die vierte konnte erst 5 Monate post operationem aus der Klinik austreten. (12 Tage post operationem Kotfistel, die sich später spontan schloß. Entlassung mit Bauchfistel. Rekonvaleszenz gestört durch Lungen- und Darmerscheinungen.)

Bei der Durchsicht unserer nicht nachuntersuchten Fälle finden wir also, daß von den 10 Fällen mit leichten Beschwerden vor der Operation 50 % als geheilt, 50 % als gebessert entlassen werden konnten. Von den Fällen mit größeren Beschwerden konnte nur die Hälfte als wenig gebessert angesehen werden, die andere Hälfte war völlig ungeheilt. Wir haben also schon ohne Nachuntersuchung kein günstiges Resultat erzielen können. Von den 14 nicht nachuntersuchten Fällen konnten nur 5 = 35,76 % beschwerdefrei die Klinik verlassen.

Notwendigerweise muß man auf Grund der Beobachtung aller drei Gruppen zu dem Schlusse kommen, daß die Laparotomie bei weitem nicht mehr als der Heilfaktor anzusehen ist, wie man früher, teilweise auch heute noch, annimmt. Wir wollen durchaus nicht bestreiten, daß in dem einen oder anderen Falle die Laparotomie eine Heilung herbeigeführt haben könnte. Aber es ist doch zu bedenken, daß in manchen Fällen die Peritonealtuberkulose spontan ausheilt, so daß der Schluß: post hoc propter hoc noch lange nicht jedesmal berechtigt ist. Bestimmt hat die Laparotomie nicht günstig auf die Ausheilung der manifesten Tuberkulose irgend eines Organes gewirkt, ebenso bei Tuberkulosen, die erst kurze Zeit in das latente Stadium getreten sind. Umgekehrt hat die Laparotomie bewirkt, daß in der Mehrzahl unserer Fälle in direktem Anschluß an die Laparotomie entweder eine Verschlimmerung oder ein Aufflackern

des alten Leidens eintrat, so daß in vielen Fällen hierdurch der Tod herbeigeführt wurde. Die Laparotomie kann jedoch dadurch erforderlich werden, daß infolge starker Verdrängungserscheinungen uns eine Indicatio vitalis zur Operation zwingt; dann ist es unseres Erachtens nicht richtig, eine breite Eröffnung des Bauchfelles vorzunehmen. Wissen wir doch, daß ohne jede Verletzung des Darmes, allein dadurch, daß die mit tuberkulösen Knötchen besetzten Därme mit der Bauchwand verwachsen, nachträglich eine Perforation des Darmes an dieser Stelle von außen nach innen erfolgt und eine Kotfistel die Folge sein kann. Dies ist natürlich um so leichter der Fall, je größer der Schnitt ist, je größer also auch die mögliche Verwachsungsfläche. Wie gefährlich aber Kotfisteln für den weiteren Verlauf durch die direkte Gefährdung des Lebens sind, und wie sehr durch sie die Rekonvaleszenz oft um Monate in die Länge gezogen wird, darauf braucht hier nicht besonders hingewiesen zu werden.

Darum halten wir es für richtiger, wenn möglich die Eröffnung des Peritoneums vom Douglas her vorzunehmen, und sie nur bei verwachsenem Douglas durch die Punktion der Linea alba zu ersetzen. Erscheint die Punktion nicht zweckmäßig, oder muß aus diagnostischen Gründen eröffnet werden, um z. B. ein Karzinom auszuschließen, dann soll stets nur eine kleine, eben ausreichende Oeffnung angelegt werden.

Fritz Heimann (Breslau) berichtete vor etwa einem Jahre über das Material der Breslauer Klinik. Von seinen Fällen waren 46 % gestorben. Von diesen Todesfällen, so behauptet Heimann, sei keiner zu verzeichnen, den man der Operation zuschieben könne [1]). Allerdings vermag er bei keinem die Todesursache anzugeben. Entsprechend unserem Materiale darf man wohl auch dort annehmen, daß der größte Teil später an lokaler oder allgemeiner Tuberkulose zugrunde gegangen ist, d. h. trotz und infolge der Operation ad exitum gekommen ist. Die lebend gebliebenen 54 % bezeichnet Heimann als „geheilt". In keinem dieser Fälle will er ein Stehenbleiben oder gar ein Fortschreiten der Lungentuberkulose beobachtet haben. In direktem Gegensatz dazu stehen unsere Resultate; denn in nicht weniger als 41,7 % konnten wir ein Fortschreiten der Lungenerscheinungen konstatieren. Auf jeden Fall sind seine Resultate als ganz exorbitant günstige gegenüber allen anderen Er-

[1]) Klinische und experimentelle Studien über Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 66 Heft 3.

fahrungen zu bezeichnen. Heimann-Breslau hat auch nichts von Sepsis, Kollaps, Kotfistelbildung und ähnlichem gesehen. Ich habe die Fälle, die ausführlich in der Literatur veröffentlicht sind, hieraufhin durchgesehen (unsere eigenen Fälle zähle ich hierbei nicht mit). Ich fand in 7,69 % der Fälle Exitus im Anschluß an die Operation verzeichnet. Nach einem Jahre erreichte die Mortalität schon die Höhe von 29,23 %. In 7,7 % entstanden Kotfisteln, bei 16,92 % Bauchfistel, einmal sogar eine Blasenfistel. In 9,2 % der Fälle wurde bei der Operation der Darm angeschnitten. In 24,6 % wird ein Fortschreiten der Lungentuberkulose gemeldet.

Die Frage: Laparotomie oder konservative Behandlung ist natürlich bei dem geringen Material an konservativ behandelten Fällen vorläufig schwer zu entscheiden. Uebersieht man jedoch das Ergebnis unserer eigenen Fälle und das der Literatur der letzten 10 Jahre, so müssen wir sagen, daß die Laparotomie die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt hat, daß die Prozentzahl der Heilungen umgekehrt proportional der Beobachtungsdauer der Jahre sinkt; daß die primäre Mortalität, d. h. die Mortalität im ersten Halbjahre nach der Operation eine sehr große ist, daß die Zahl der Nichtarbeitsfähigen und die derjenigen, die verstärkte Lungenerscheinungen aufweisen, eine so große ist, daß wir die Laparotomie, abgesehen von den begleitenden, unglücklichen Zufällen, wie Kotfisteln, Bauchfisteln, Sepsis etc., als souveräne Therapie nicht mehr anerkennen können.

Wird in der Literatur bei Berichten über Nachuntersuchungen von operierten Fällen bei Peritonealtuberkulose nur kurz der Heilungsperzent angegeben, so ist dieses zum Teil nur ein scheinbar günstiges Resultat. Denn unter den Heilungen figurieren, wie unser Material klar erweist, eine große Anzahl von Fällen, welche ohne Laparotomie prognostisch durchaus günstig waren, da sie schon vor der Operation nur geringe oder gar keine Beschwerden hatten, die das Allgemeinbefinden so wenig beeinflußten, daß die Frauen schon vor der Operation voll arbeitsfähig waren.

Soll die Laparotomie überhaupt noch therapeutisch benutzt werden, so sind bestimmt alle schweren Fälle, alle Fälle mit objektiven Lungenbefunden, alle die Temperaturerhöhung zeigen, sowie alle Formen der Peritonealtuberkulose mit Ausnahme der exsudativ serösen von der Operation auszuschließen.

IX.

Das Sarkom des Gebärmutterhalses.

Von

Dr. **Oskar Vértes**, und Dr. **Paul Zacher**,

1. Assistent der geburtshilflichen Klinik, 1. Assistent des pathologisch-anatomischen Institutes in Kolozsvár.

Von den malignen Geschwülsten des Uterus kommt das Karzinom unvergleichlich häufiger vor als das Sarkom. Diese selten auftretenden Sarkome gehen entweder vom Körper oder vom Halse der Gebärmutter aus, und zwar von letzterer Stelle unvergleichlich seltener, als vom Corpus uteri. Unser jüngster Fall bezieht sich auf eine solche, vom Cervix uteri ausgehende Sarkomgeschwulst; er erscheint daher, abgesehen von anderen Momenten, auch seiner Seltenheit halber der Mitteilung wert.

Frau M. P., 35jährige IX-para, wurde am 17. Januar l. J. auf unsere Klinik aufgenommen. Die letzte Geburt fand vor 3 Jahren statt. Geburten, Wochenbett waren stets normalen Verlaufes. Menses erschienen 4wöchentlich mit 4—5tägiger Dauer und ziemlich profuser Blutung. Seit 1½ Jahren fühlt sie sich krank; seit dieser Zeit nimmt sie einen eitrig-blutigen, übelriechenden Ausfluß aus der Vagina wahr; seit dieser Zeit wurde sie schwächer und hat stark abgenommen. Zu Beginn der Krankheit suchte sie im Spital von Nagyszeben Genesung, wo man — laut ihrer Angabe — in Narkose irgend eine Operation an ihr vollzog; ihre Klagen erneuerten sich aber gar bald und jetzt hängt seit 8 Tagen ein „kleines Fleischstückchen" aus ihrer Scheide hervor.

In der Scheide der stark anämischen, kachektischen Kranken befindet sich ein in minder mehr großen Fetzen und Knoten herabhängendes Gebilde von dem beiläufigen Umfange einer Kinderhand, das aus dem Muttermunde hervorhängt und von der hinteren Wand des Cervikalkanales auszugehen scheint. Der Uterus reicht ungefähr handtellerbreit über die Symphyse; links, nahe dem Uteruspole, ist ein härterer Knoten zu fühlen. Mit dem Speculum erweist sich besonders die untere Partie des in die Scheide reichenden Gebildes als eine schmutzigbraun verfärbte, weiche,

zum Teil nekrotisierte Masse. Bei der Aufnahme hatte die Frau hohes Fieber (39—40 ° C.).

Nachdem die Malignität der Geschwulst klinisch unstreitig schien, konnte bloß von einer Radikalexstirpation des Uterus und seiner Umgebung nach Wertheim die Rede sein, obzwar der Kräftezustand der Frau und das hohe Fieber die Chancen der Operation bedeutend verschlimmerten. Da der fortwährende blutige Ausfluß die ohnehin blutarme Frau bis zur Unternahme der Operation bedeutend geschwächt hätte, und da wir das hohe Fieber zum Teil der Resorption des nekrotischen Gebildes zuschrieben, entfernten wir quasi als Vorbereitung der Radikaloperation teils mit der Schere, teils mit dem Löffel die zugänglichen Teile des in die Scheide hängenden Gebildes. Nachher wurde behufs Blutstillung die Scheide mit Jodoformgaze tamponiert; der Tampon wurde aber bereits am zweiten Tage wegen der hohen Temperatur entfernt und Scheidenspülungen mit Lysoform gemacht. Die Fieberanfälle ließen aber nicht nach, der Kräftezustand, Puls sanken immer mehr und am zehnten Tage trat der Tod ein. Die Angaben des Obduktionsprotokolls zitieren wir im folgenden:

In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit. Uterus bedeutend vergrößert, der Fundus zwei Querfingerweit hervorgehoben. In der Gegend des inneren Muttermundes ist er kugelförmig verdickt und hier sind feste, walnußgroße Höcker zu fühlen. Die vordere, linke Hälfte der Portion ist sehr ungleichmäßig, mit polypartigen Auswüchsen bedeckt, die bald größer, bald kleiner sind, einige sitzen auf einem langen, schmalen, andere auf einem niederen Stiele mit breitem Grunde. An anderen Stellen ist die Portion von ungleichmäßigen grauen, flachen Exkreszenzien besät, die elastisch, fleischartig zu fühlen sind. Das Cavum uteri ist erweitert, in demselben ein dichter, eitriger, zum Teil salbenartiger, gelblichgrüner, etwas stinkender Satz von Käsegeruch. Die Schleimhaut des Uterus ist injiziert und im oberen Teile, in der Fundusgegend, von grünlichgelbem Fibrin bedeckt. Der Fundus und der obere Teil des Uteruskörpers weisen keine Geschwulst auf, hier ist die Uteruswand 2 cm dick, nach abwärts nimmt sie aber beträchtlich zu. Diese Verdickung wird durch eine Geschwulst verursacht, die stellenweise ziemlich scharf, bald verschwommen begrenzt wird, in die Uterusmuskulatur eingekeilt ist und die kleineren bis größeren Höcker sprengen die Muskelbünde des Uterus sichtlich auseinander. In ihrem größten Umfange wird sie von der Serosa bloß durch einige Millimeter getrennt. Sie erreicht nahezu überall die Schleimhaut. Im Halse befindet sich eine beiläufig walnußgroße Geschwulsterhebung, die an der Schnittfläche gelbe Flecken aufweist. Der oberste Teil der Geschwulst ist gelb oder bräunlichgrün, im Zerbröckeln begriffen, weich; in demselben kleinere bis größere Höhlen. Im unteren Teile des Uterushalses und Körpers, an der Schleimhaut der vorderen Wand befinden sich

längliche, gestielte, polypöse, epitheliale Gebilde. Diese sind meist lang und schmal. An der rechten Vorderwand sind insgesamt neun solche Gebilde; zum großen Teile in der Gegend des inneren Muttermundes. Links sind acht solche Polypen, dicht nebeneinander, gleichsam gruppenweise, unmittelbar über dem äußeren Muttermund. Am unteren Teile des Halses sind einige kleinere, linsengroße Geschwulstknoten und Gruppen derselben zwischen den Muskelschichten der Uteruswand zu treffen, sie dringen sogar in das Parametrium ein, wo erbsengroße, weiße Geschwulstknoten zu finden waren. Entlang der Aorta und linken Vena iliaca sind die retroperitonealen Drüsen vergrößert, von fester Konsistenz und an der Schnittfläche zu einem weißlichen Geschwulstgewebe geformt. An der injizierten Scheidenschleimhaut sind linsengroße, rote Exkoriationen. Sonstige Veränderungen sind folgende: Aortitis fibrosa syphilitica, Leptomeningitis chronica fibrosa, Atrophia glabra syphilitica. Die verruköse Endocarditis der Aorten- und Bicuspidalklappen, die Splenitis hyperplastica, die Degenerationen der Leber und Nieren scheinen Konsequenzen dieser verschleppten Eiterungen zu sein, die, von der Gangrän der Geschwulst ausgegangen, die Lymphräume des Ligamentes und die Ovarienfollikel ebenso infizierten, wie wir es bei der puerperalen Sepsis zu treffen pflegen.

Die Obduktion hat demnach eine bösartige Geschwulst des Uterus festgestellt, die eben zufolge ihres pathologisch-anatomischen Verhaltens interessant ist.

Schon die makroskopische Beschaffenheit der Geschwulst, ihr Verhältnis zum Uterus, das Wachstum und die Verbreitung sind für einen malignen Tumor — Sarkom — charakteristisch. Die operativ entfernten papillösen, höckerigen Gewächse, ferner die im Cervikalkanal befindlichen gestielten, polypösen Exkreszenzen lenken die Aufmerksamkeit geradehin auf die Möglichkeit eines Sarcoma polyposum cervicis uteri. Wir wiederholen es: „auf die Möglichkeit", denn vor der endgültigen Feststellung der Diagnose mußte der Tumor von sonstigen Uterussarkomen differenziert werden, die von der Uterusschleimhaut oder den Polypen der Uterusschleimhaut ausgehen. Ferner mußte die fragliche Geschwulst von einem primären Sarkom der Uteruswand, als auch von denjenigen differenziert werden, die von den sarkomatös entarteten, in der Uteruswand eventuell vorhandenen fibromyomatösen Herden entstehen. Bekanntlich erinnern dieselben zufolge ihres pathologisch-anatomischen Auftretens gewissermaßen an jene von der Portio oder dem Cervikalkanal ausgehenden Sarkome, die unter den Namen Sarcoma botiroides, phyllodes, polyposum, hydropicum papillare zusammengefaßt werden.

Schon die vielfache Benennung des Tumors bezeugt es, daß die Geschwulst sich auf mannigfaltige Weise offenbaren kann. Sie kann einer Weinrebe, einer Mola ähnlich sein, kann verrukös oder polypös sein. Das Kriterium ist, daß der Tumor gestielte Exkreszenzen bilde, was wieder dadurch bedingt wird, daß die Geschwulst gehörigen Raum zu bequemer Wucherung gegen irgendeine Höhle besitze, wo die zufolge Druckes der Umgebung entstehende Gestaltsveränderung weniger zur Geltung gelangt. Daß dieser Umstand tatsächlich bloß bei Wucherungen an der Oberfläche anzutreffen sei, beweist die Tatsache, daß z. B. auch an der Pleura, wo kein stärkerer Druck vorhanden, die Metastasen papillärer oder polypöser Natur sind. Es kommen ferner die Veränderungen der Säftezirkulation in Erwägung, die zufolge einer Drehung der Stiele zustande kommen können und die Gestalt des Tumors ebenfalls beeinträchtigen können. Charakteristisch ist ferner für die Geschwulst, daß sie gar bald die Portio zerstört, auf den Uteruskörper sich erstreckt, Metastasen im Parametrium und in den retroperitonealen Lymphdrüsen bildet. Dieser Zustand erfolgt erst nach Jahren. Es werden Fälle beschrieben, wo sich der Prozeß 5 oder noch mehr Jahre hindurch verschleppt hat; in dem Falle von Bäcker und Minich verstrichen 7 Jahre, bis die Geschwulstkachexie beim Kranken auftrat. Das Sarcoma polyposum cervicis besitzt also eine gewisse relative Gutartigkeit. In sonstigen Organen verursacht es sehr selten Metastasen; so fand Geßner, der 17 Fälle sammelte, in einem Falle Metastasen am Peritoneum, in einem Falle an der Pleura. In unserem Falle waren die polypösen Exkreszenzen der Portio und der Cervix weder weinrebenartig noch hydropisch; dennoch hat uns die bedeutende Zahl der Exkreszenzen, die Lokalisation auf Portio und Cervix, die Konsistenz aus Geschwulstgewebe veranlaßt, als Ausgangsstelle der Geschwulst die Cervikalschleimhaut anzunehmen. Den Ausgang der Geschwulst aus dem Cervix unterstützt auch die Anamnese, wonach bereits vor einem Jahre die Kranke im Spital zu Nagyszeben operiert wurde.

Behufs mikroskopischer Untersuchung exzidierten wir aus verschiedenen Stellen der Uterusgeschwulst. So aus der ganzen Dicke des tumorösen Uteruskörpers, aus den Polypen, aus den Geschwulstmetastasen des Parametriums und der Lymphdrüsen.

Das Resultat der pathologisch-histologischen Untersuchung war folgendes: Die in der Muskelschicht des Cervikalkanals schon mit

bloßem Auge gut sichtlichen Geschwulstknoten sprengen unter dem Mikroskope die Muskelbündel auseinander und verbreiten sich augenscheinlich gemäß der Verlaufsrichtung derselben und füllen überall die Spalten und Buchten aus. Dementsprechend enden die Geschwulstknoten nicht verschwommen, sondern nahezu überall mit scharfer Grenze.

Im Uterushalse gelangen die Geschwülste ganz nahe dem Peritoneum. In einem aus der ganzen Dicke der Uteruskörperwand hergestellten Schnitte dringen die Zellen zwischen die Drüsen ein, drängen dieselben auseinander, wodurch das mikroskopische Bild einigermaßen einer interstitiellen Endometritis gleicht. Den größten Teil der Schleimhaut okkupieren vollkommen nekrotische, gar keine Kernfärbung zeigende Geschwulstpartien, und auch hier ist zu sehen, daß der Tumor nicht in kompakter, geschlossener Masse, sondern eher schleichend, infiltrativ in die Tiefe dringt. An den meisten Stellen ist zwischen den Geschwulstzellen kein Stroma zu sehen, und bloß im zentralen Teile je eines Herdes ist ein hyalines Gerüste zu treffen. Die Tumorzellen sind oval, an Chromatin arm. Nukleolen sind nicht nachweisbar. Selbst Riesenzellen sind nicht zu finden. Indem die Geschwulst durch junge Kapillaren ziemlich geadert ist und die Tumorzellen jungen Bindegewebszellen ähnlich sind, erinnert die Gewebsstruktur auch an junges Granulationsgewebe. Geschwulstgewebe sonstigen Charakters, z. B. leiomyomatöse, rhabdomyomatöse oder chondromatöse Struktur, war im Grundgewebe des Tumors nicht vorhanden, demnach kann bloß von rein sarkomatösem Gewebe die Rede sein. In den größeren Geschwulstknoten waren ausgebreitete Nekrosen.

Die Polypen bestehen aus reinem Geschwulstgewebe und unterscheiden sich keineswegs von der bisher geschilderten Struktur der Geschwulst. An der Oberfläche ist stellenweise noch eine einreihige Zylinderepithelauskleidung zu treffen.

In das Geschwulstgewebe sind korkzieherartig gewundene, noch immer Schleim sezernierende Drüsen eingebettet, die auch hier entlegen gelagert sind. Die Struktur der Metastase des Parametrium cervicale und der retroperitonealen Lymphdrüsen stimmt vollkommen mit der Struktur der ursprünglichen Geschwulst überein.

Die mikroskopische Untersuchung berechtigte uns zur Annahme eines ovocellularen Sarkoms, wodurch das Sarcoma polyposum cervicis auch patholog-histologisch bestätigt wurde. In 8 der von

Geßner gesammelten 16 Fällen cervikalen Sarkoms bestand der Tumor aus rein spindelzelligem Sarkomgewebe, während der Tumor in 8 Fällen gemischten Charakters war, indem mikroskopisch besonders quergestreifte Muskelfasern und Knorpelgewebe nachzuweisen waren. In unserem Falle waren — wie bereits erwähnt — weder Muskelelemente noch Knorpelgewebe zu finden. In den weinbeerartig geschwollenen Polypen war — wie es auch Geßner erwähnt — kein echtes myxomatöses Gewebe zu finden, vielmehr eine myxomatöse Degeneration, die auf eine Störung der Säftezirkulation in den Polypen zurückgeführt werden kann. Der von Bäcker und Minich in 1905 publizierte Fall eines Sarcoma hydropicum papillare erwies sich histologisch ebenfalls als geadertes, spindelzelliges Sarkom mit myxomatöser Degeneration, und schon sie machen darauf aufmerksam, daß, wenn bei der mikroskopischen Untersuchung eines solchen Gewächses Knorpel- oder Muskelzellenelemente nicht zu finden sind, so unterscheide sich das mikroskopische Bild nicht besonders von einem gutartigen Polyp, in welchem das interglanduläre Gewebe stark vermehrt ist. Ein Irrtum kann um so leichter begangen werden, da auch im Sarcoma polyposum cervicis Drüsen stets zu finden sind.

Derartige Geschwülste sind, wie wir bereits in der Einleitung unserer Erörterung erwähnten, sehr selten. Geßner sammelte in seiner Monographie über das „Uterussarkom" 16 derartige Fälle aus der Weltliteratur; unter denselben ist aber der seither in 1906 von Bäcker und Münnich publizierte Fall nicht zitiert, der unseres Wissens in der ungarischen Literatur einzig dasteht.

Sämtliche publizierte Fälle stimmen darin überein, daß die Geschwulst sich stets erneuerte und die Kranke früher oder später erlag, ob nun der Tumor in möglichst normalem Gewebe entfernt oder der ganze Uterushals amputiert, ja sogar totale Uterusexstirpation vollzogen wurde. Aus dieser ungünstigen statistischen Tatsache würde auf den ersten Blick folgen, daß wir zufolge der absoluten Malignität der Geschwulst gar keine Hoffnung zur Rettung der Kranken hegen können.

Die Sache verhält sich aber nicht so. Und eben dieser Umstand macht diese Geschwulstgattung nicht bloß der Seltenheit halber interessant, sondern verleiht ihr auch vom praktischen Standpunkt Wichtigkeit. Wie bei jedem malignen Tumor, so ist auch bei gegenwärtigem die frühzeitige Diagnose therapeutisch wichtig; das Leiden soll in seinem Keime, im Anfangsstadium erkannt werden, nicht erst

dann, wenn es bereits in der Umgebung verbreitet und die Kachexie schon so hochgradig ist, daß die Kranke einen größeren Eingriff nicht mehr vertragen kann, oder, wenn es auch gelingen sollte, die Kranke mittels einer Operation zeitweilig zu retten, so vermögen wir dennoch nicht ein Rezidiv zu verhindern oder eine totale Genesung zu erregen. In solchem Anfangsstadium gewährt die Erkrankung, wie wir es aus einigen der publizierten Fälle ersehen, das Bild einfacher Polypen, wobei die Portio, wie bei einfacher follikulärer Hypertrophie, stark verdickt und infiltriert wird. In diesem Stadium der Krankheit kann man leicht in den verfänglichen Irrtum verfallen, diese Polypen als gutartige, unschuldige Schleimhautpolypen anzusehen, wodurch der gehörige Zeitpunkt des Eingriffes versäumt wird.

Deshalb soll als Regel anerkannt werden, daß solche Polypen, besonders wenn sie härter als gewöhnlich sind oder eine breitere Basis haben, mikroskopisch zu untersuchen sind.

In erst beginnenden Fällen kann eventuell auch die mikroskopische Untersuchung keine einhellige Aufklärung erteilen; dann muß die Kranke längere Zeit hindurch beobachtet werden, und wenn ein Rezidiv wahrzunehmen ist, so macht schon dieser Umstand die Bösartigkeit des Gebildes wahrscheinlich. Die zeitliche Diagnose ist von größter Wichtigkeit auf die Therapie dieser Geschwulstgattung; der letale Ausgang ist eher der Nichterkennung des Leidens als der Malignität zuzuschreiben, da der histologische Befund keine solch bedeutende Bösartigkeit andeutet, woraus die derzeit absolut ungünstige Prognose dieser Geschwulstgattung zu erklären wäre.

Wir halten es für wahrscheinlich, daß auch in unserem Falle die vor 1½ Jahren stattgefundene Operation in einer Entfernung der Exkreszenzen bestand, da eine auf Grund richtiger Diagnose vollzogene Radikaloperation die Frau noch retten konnte. Der palliative Eingriff vermochte aber das Vordringen der Krankheit nicht zu verhindern; die Obduktion erwies im Uteruskörper, im Parametrium, sogar in den paraaortalen Drüsen metastatische Herde, die eine geplante Radikaloperation im Endresultate illusorisch gemacht hätten, selbst wenn sie technisch ausführbar gewesen wäre.

Der Zweck der Publikation unseres Falles war, die Aufmerksamkeit der Fachwelt auf das Anfangsstadium dieser Geschwulstgattung zu lenken, da dieselbe mit ihrer — sozusagen — unschuldigen Erscheinungsform den Arzt leicht zu Irrtümern verführen kann.

X.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik Marburg [Direktor: Prof. Dr. W. Zangemeister].)

Bakteriologische Untersuchungen über die Wirkung von Vaginalspülungen bei graviden Frauen.

Von

Privatdozent Dr. **P. Esch**, Oberarzt der Klinik,

in Gemeinschaft mit

cand. med. **Fritz Schröder.**

In jüngster Zeit ist die Erforschung der Aetiologie des Puerperalfiebers und damit auch seine Bekämpfung, soweit die Prophylaxe in Frage kommt, in neue Bahnen gelenkt worden. Klinische Beobachtungen und vor allen Dingen die systematischen, von Zangemeister[1]) ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen der Vaginalflora vor, während und nach der Geburt haben uns gelehrt, daß es neben der Infektion mit ektogenen Keimen nicht selten eine Infektion mit Keimen gibt, die in der Vagina schon vor der Geburt vorhanden sind, und die wir endogene Keime nennen. Durch diese Untersuchungen ist die hohe Bedeutung der endogenen Keime für das Zustandekommen der puerperalen Erkrankungen geklärt worden. Nur die strikte Unterscheidung zwischen diesen beiden Infektionsarten ermöglicht es uns, fernerhin zielbewußt an der Aufgabe zu arbeiten, die Morbidität im Wochenbett weiter herabzusetzen.

In diesem Bestreben hat Zangemeister (l. c.) an der Hand klinischer und tierexperimenteller Erfahrungen über das Zustandekommen einer Wundinfektion schon gezeigt, daß außer dem Einbringen von infektiösen Keimen in die Vagina großes

[1]) Zangemeister, Arch. f. Gyn. Bd. 92 Heft 1 und Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 33 und 1912, Nr. 1.

Gewicht zu legen sei erstens auf die Vermeidung von Stauung des infektiösen Sekretes bei protrahierten Geburten (durch Metreuryse, kombinierte Wendung und Scheidentamponade) und zweitens besonders auf die Verhütung der Inokulation von vorhandenen Keimen. In demselben Bestreben gingen wir auf seine Anregung hin einen Schritt weiter und stellten bakteriologische Untersuchungen an, ob die endogenen Keime bei graviden Frauen durch Spülungen zu beeinflussen seien. Eine Frage, die auf eine große praktische Bedeutung Anspruch erheben darf.

Bei unseren Versuchen gingen wir von der Erwägung aus, die auch Polano auf dem letzten Gynäkologenkongresse in München aussprach, daß wohl hauptsächlich mechanische Momente für den Einfluß der Spülungen auf die Scheidenflora in Betracht kämen. Um dieser Annahme auf den Grund zu gehen, wählten wir für unsere erste Versuchsserie Spülungen mit physiologischen Kochsalzlösungen. Durch die Spülungen mit dieser für die Bakterien indifferenten Flüssigkeit vermieden wir außerdem eine Fehlerquelle, die die bakteriologische Untersuchung des Vaginalsekretes nach Spülungen mit Desinfizientien ohne Zweifel mit sich bringt. Nach Spülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten wird bei der nachherigen, zu Untersuchungszwecken vorgenommenen Sekretentnahme mit Sicherheit gleichzeitig ein Teil des noch an den Vaginalwänden haftenden Desinfiziens mit entnommen, und bei der Aussaat auf den Nährboden, auf diesen mit übertragen, wodurch das Auskeimen der Bakterien vollständig gehindert oder mindestens gehemmt wird. Von vornherein nahmen wir ferner an, daß durch die Spülungen höchstens eine quantitative Veränderung, eine Verminderung der Vaginalkeime hervorgerufen werden könnte. Wir wählten deshalb zur Feststellung dieser Wirkung das Kulturverfahren auf Blutagarplatten. Bei der Sekretentnahme und der Aussaat desselben bedienten wir uns der Technik, wie sie Zangemeister[1]) gelehrt hat, und die wir hier, soweit sie für unsere Versuche in Betracht kommt, noch einmal kurz erwähnen möchten.

---

[1]) Zangemeister, Die bakteriologische Untersuchung im Dienste der Diagnostik und Prognostik der puerperalen Infektion. S. Karger, 1910.

Untersuchungstechnik.

Wir entnahmen das Sekret vermittels eines am unteren Ende mit Watte umwickelten Messingdrahtes, der vorher trocken sterilisiert war, und zwar nach Spreizung der Labien aus der vorderen, mittleren und hinteren Vagina. Der Wattepinsel wurde dabei mehrmals gedreht, um allseitig mit den Vaginalwänden in Berührung gebracht zu werden. Sofort nach der Entnahme des Sekretes wurden mit dem Pinsel Ausstriche auf eine Blutagarplatte gemacht. Während des Ausstreichens wurde der Pinsel ebenfalls wiederholt gedreht, so daß jeder Teil der mit Sekret beladenen Watte mit dem Nährboden in Berührung kam. Diese Art der Aussaat bringt den Vorteil mit sich, daß sie die sogenannte Kontrollplatte erspart. Nur den Ausstrichen entsprechend dürfen Bakterien auskeimen; kamen z. B. in unseren Versuchen neben denselben Kolonien zur Entwicklung, so haben wir die betreffende Platte als verunreinigt betrachtet.

Bei unseren quantitativen Untersuchungen wäre es ja an sich zweckmäßiger gewesen, bei der jedesmaligen Sekretentnahme eine bestimmte Menge, z. B. eine Platinöse voll Sekret zu entnehmen und zu verarbeiten und nicht unsere Technik zu wählen. Dieser Plan scheiterte aber daran, daß es trotz der Entfaltung der Vagina mit einem Speculum nicht gelang, kurze Zeit nach der Spülung eine Platinöse voll Sekret zu erhalten, ohne die Vaginalwände energisch zu bestreichen. Durch diese Manipulation hätten wir aber das Epithel der Vagina verletzt, und in seiner vitalen Funktion gegenüber den Bakterien sicherlich geschädigt, wodurch das Ergebnis der nachfolgenden Untersuchungen kaum mehr einwandsfrei gewesen wäre. Auch suchten wir das Einführen des Speculums als eine Fehlerquelle zu vermeiden. Auf der anderen Seite müssen wir als Vorteil unserer Technik gegenüber der Sekretentnahme mit der Platinöse noch hervorheben, daß der Wattepinsel allseitig mit den Vaginalwänden in Berührung kommt, was ebenfalls mit der Platinöse nur schwer zu erreichen gewesen wäre.

Versuchsanordnung.

Als Versuchsobjekt wählten wir gravide Frauen. (Sie beherbergen ja die endogenen Keime, die wir neuerdings, wie schon erwähnt, als Infektionserreger zu beachten gelernt haben. Wir wissen, daß sie häufig die Ursache für puerperale Erkrankungen bilden, die

zwar meist, aber nicht immer, leichterer Art sind.) Können wir diese Bakterien bei graviden Frauen durch Spülungen günstig beeinflussen, so dürften wir höchst wahrscheinlich zu dem Analogieschlusse berechtigt sein, daß wir dieselben Keime auch unter der Geburt beeinflussen können — zum mindesten ist es dann jedenfalls erlaubt, die Versuche auch auf Gebärende auszudehnen [1]).

Vor jeder Spülung wurde in der eben angegebenen Weise Vaginalsekret entnommen, und sofort auf Blutagarplatten ausgesät. Die Spülungen wurden bei Horizontallage der Versuchsperson unter geringem Drucke ausgeführt. Dabei wurden mit dem Spülrohre schonende Bewegungen gemacht, und dasselbe wurde abwechselnd gegen die Seitenwände der Vagina vorsichtig angedrückt, damit die Spülflüssigkeit einerseits durch die Bewegungen des Spülrohrs, anderseits durch Entfaltung der Vaginalwände mit allen eventuellen Buchten und Falten der Vagina in Berührung kommen mußte. Das Spülrohr, sowie das zuführende Gummirohr und der Glasirrigator waren vorher selbstverständlich ausgekocht worden. Die Spülflüssigkeit betrug im allgemeinen 1 Liter und sie wurde auf 37° C. erwärmt. Nach der Spülung, die morgens gemacht wurde, gingen die Frauen, wie immer, ihrer Hausarbeit in der Klinik nach.

Die erste Sekretentnahme nach der Spülung erfolgte nach 4 Stunden, die zweite nach 8, die dritte nach 12, die vierte nach 24 Stunden. Es kam uns bei unseren Versuchen eben darauf an, zu sehen, ob sich sehr bald nach der Spülung ein Effekt feststellen ließ, und wie lange dieser ungefähr anhalten würde. Nur in einigen Fällen verfolgten wir die Wirkung der Spülung noch über diese Zeit hinaus. Von einem früheren Termine der ersten Sekretentnahme sahen wir ab, weil dabei die Möglichkeit gegeben war, daß das Vaginalsekret zu dieser Zeit durch die Spülflüssigkeit noch verdünnt war, wodurch bei der Aussaat leicht eine allzu geringe Menge Bakterien auf den Nährboden gebracht worden wäre.

Wir legten nur aerobe Platten an. Da wir ferner lediglich danach trachteten, festzustellen, ob die Vaginalspülungen eine quantitative Veränderung der Keime verursachten, untersuchten wir die verschiedenartigen, auf der Blutagarplatte gewachsenen Kolonien im allgemeinen nur färberisch; nur in einzelnen uns wichtig erscheinenden Fällen machten wir von denselben Abimpfungen in Trauben-

[1]) Die Resultate von Versuchen bei Kreißenden werden demnächst veröffentlicht werden.

zuckerbouillon, um die Art der Kokken zu eruieren. Auf diese Fälle werden wir weiter unten noch eingehen.

Versuchsergebnisse.

Es folgen zunächst die Protokolle von 10 Versuchen, die die Wirkung von Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung zeigen sollen. Der Uebersicht halber haben wir sie tabellarisch zusammengestellt (siehe Tabelle Nr. I).

Bei der kritischen Betrachtung der Tabelle Nr. I fällt auf den ersten Blick auf, daß nach der Spülung mit 1 Liter Kochsalzlösung bis zu 8 Stunden fast konstant eine Verminderung der Kokkenkolonien zu konstatieren ist. Nur Versuch Nr. 5 weist eine Abweichung auf. Die Platte vor der Spülung wies 3, 8 Stunden nach derselben 5 (und 24 Stunden später 16) Kokkenkolonien auf. Das Resultat dieses Falles möchten wir auf unsere Untersuchungsmethode zurückführen. Neben den drei deutlichen Kokkenkolonien zeigte die erste Platte einen Rasen von Stäbchen, von dem wir annehmen, daß er einen Teil von weniger kräftigen Kokkenkolonien unserer Beobachtung entzog. Auch 12 Stunden nach der Spülung sahen wir nur einmal (Nr. 7) dieselbe Anzahl von Kokkenkolonien wie vor der Spülung und allerdings einmal eine Vermehrung (Nr. 9), die aber bei den späteren Untersuchungen in demselben Falle nicht mehr gefunden wurde.

Die Stäbchen zeigen mit Ausnahme von Versuch Nr. 2, 3 und 10, wo 4 Stunden nach der Spülung dieselbe Anzahl von Stäbchenkolonien nachzuweisen war, durchgehends bis zu 8 Stunden nach der Spülung ein vermindertes Wachstum.

Die Untersuchung zu den späteren Zeitabschnitten nach der Spülung, die zwar im allgemeinen nicht ungünstig ausgefallen sind, lassen wir unberücksichtigt. Wir haben sie nur angestellt, um zu sehen, ob nicht eine Zeitlang nach der Spülung eine bemerkenswerte Vermehrung der Bakterien auftreten könnte. Eine Erwägung, die von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit bot, da wir nicht annehmen können, daß die isotonische Kochsalzlösung das Gewebe schädigt, wodurch doch wohl allein eine nachfolgende Vermehrung der Keime ermöglicht werden könnte.

Dieselbe günstige Wirkung wie die ersten Spülungen zeigt eine zweite (Nr. 10), die 48 Stunden nach der ersten bei derselben Person vorgenommen wurde.

Tabelle Nr. I. Spülungen mit 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung.

Lfd. Nr.	? para. ? mens. grav.	Flora vor der Spülung	Flora nach der Spülung (in Stundenzahl angegeben)						Bemerkungen
			4	8	12	24	36	48	
1	V-para. mens. IX	Kokken + + Stäbchen + + + +	0 + +	4 + +	50 + +	30 + + +	nicht untersucht		—
2	II-para. mens. X	Kokken 34 Stäbchen + + +	6 + + +	4 + +	6 + +	9 + +	nicht untersucht		—
3	I-para. mens. X	Kokken 11 Stäbchen + + +	1 + + +	verunreinigt	6 + +	2 + + +	nicht untersucht		—
4	II-para. mens. VI.	Kokken 6 Stäbchen + + + +	2 + + +	1 + + +	4 + +	8 + + + +	nicht untersucht		—
5	I-para. mens. IX	Kokken 3 Stäbchen + + + +	0 + +	5 + +	verunreinigt	16 +	nicht untersucht		—
6	I-para. mens. VIII	Kokken 28 Stäbchen + +	nicht untersucht	3 + +	2 + +	1 + +	3 + + +	— —	—
7	I-para. mens. X.	Kokken 17 Stäbchen + +	2 +	nicht untersucht	17 +	12 + + +	23 + +	7 + +	—
8	Retentio post abortum	Kokken 120 Stäbchen + +	45 +	nicht untersucht	nicht untersucht	60 + +	30 + +	90 + +	Die Kokken erweisen sich als Staphylokokken, die größtenteils hämolysieren. Sie bleiben nach der Spülung in derselben Weise hämolytisch
9	I-para. mens. IX	Kokken 6 Stäbchen +	2 0	2 +	18 +	5 + +	5 +	10 +	Bei Nr. 9 u. 10 handelt es sich um eine und dieselbe Person. Die zweite Spülung (Nr. 10) wurde 48 Std. nach der ersten gemacht
10	I-para. mens. IX.	Kokken 10 Stäbchen +	3 +	3 +	nicht untersucht	nicht untersucht	1 +	— —	

Erklärung der Zeichen: 0 = nicht vorhanden; + = vereinzelt vorhanden; + + = zahlreich vorhanden; + + + = massenhaft vorhanden; + + + + = konfluierendes Wachstum (Rasen).

Im Prinzipe ist die Fragestellung, die unseren Untersuchungen zugrunde lag, durch diese Versuchsserie beantwortet. Sie zeigt, daß eine Vaginalspülung mit einer indifferenten Flüssigkeit im allgemeinen eine Verminderung der endogenen Keime für eine Zeitlang verursacht; und zwar ist die günstige Wirkung bei dieser Serie an erster und höchst wahrscheinlich einziger Stelle auf ein rein mechanisches Moment zurückzuführen.

Doch suchten wir auch die Wirkung von Spülungen mit einigen Desinfizientien zu untersuchen. Hervorheben möchten wir nochmals, daß wir unsere Methode für diese Untersuchungen für nicht einwandfrei halten, weil es sich bei der Sekretentnahme kurze Zeit nach der Spülung zu leicht ereignet, daß danach geringe Mengen des Desinfiziens mit auf den Nährboden gebracht werden. Um dieser Fehlerquelle vorzubeugen, impften wir Mäuse vor, und in bestimmten Zeitabschnitten nach der Spülung intraperitoneal mit einer Aufschwemmung des Vaginalsekrets. Von vornherein versprachen wir uns wenig Aussichten von dieser Methode. Unsere Befürchtung bestätigte sich auch, da wir in mehreren Versuchen kein einziges Sekret fanden, das mäusevirulente Keime enthielt. Wir bedienten uns deshalb eines andersartigen Hilfsmittels, um diesen Uebelstand möglichst zu vermeiden. Mit Ausnahme von einzelnen Fällen schickten wir der Spülung mit dem Desinfiziens, 5 Minuten später, eine Dusche mit Kochsalzlösung nach. Sicherlich haften diesem Hilfsmittel große Nachteile an. Die nachfolgende Spülung mit Kochsalzlösung verhindert durch Eliminierung höchstwahrscheinlich die sonst länger einwirkende desinfizierende Kraft des Desinfiziens und vielleicht hebt sie auch einen eventuellen schädlichen Einfluß der differenten Flüssigkeit auf das Vaginalgewebe auf. Nimmt man dazu noch das mechanische Moment als die Hauptursache der günstigen Wirkung der Spülungen an, so muß man folgerichtig schließen, daß die Dusche mit Desinfiziens + Kochsalzlösung = 2 Liter einen relativ größeren Effekt hervorruft, als die Spülung mit Kochsalzlösung allein = 1 Liter. Kurz und gut, den folgenden Versuchen ist nur im Hinblick auf die Wirkung der Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung ein Wert zuzuerkennen.

Tabelle Nr. II. Spülungen mit 1‰igem Sublimat[1].

Lfd. Nr.	? para. ? mens. grav.	Flora vor der Spülung	Flora nach der Spülung (in Stundenzahl angegeben)				Bemerkungen
			4	8	12	24	
15	Retentio post abortum	Kokken 90 Stäbchen + +	0 0	1 +	10 + +	30 + + +	Dieser Fall ist identisch mit Fall 8. Die Sublimatspülung wurde 2 Tage nach der Kochsalzspülung gemacht
16	III-para. mens. X	Kokken 130 Stäbchen + + + +	2 +	nicht untersucht	29 +	+ + + +	—
17	I-para. mens. VIII	Kokken + + Stäbchen + + +	0 0	2 +	1 +	12 + + +	—
18	I-para. mens. X	Kokken 73 Stäbchen + + +	0 0	6 +	nicht untersucht	44 + + +	36 Stunden nach der Spülung zeigten sich 26 Kokkenkolonien und massenhaft Stäbchenkolonien (+ + +)
19	I-para. mens. IX	Kokken + + Stäbchen + + + +	0 8	2 10	30 +	+ + + +	—

Erklärung der Zeichen siehe Tabelle Nr. I.

[1]) Bei Versuch 18 und 19 wurde 5 Minuten nach der Sublimatspülung eine Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung (1 Liter) gemacht.

Wie nach unseren Ausführungen, sowie nach den Ergebnissen der Spülungen mit Kochsalzlösung zu erwarten stand, zeigten sämtliche Versuche bis zu 12 Stunden nach der Spülung eine erhebliche Herabsetzung des Keimgehalts der Vagina. Bei dem Resultate, 24 Stunden nach der Spülung, fällt bei Versuch Nr. 15 eine Vermehrung der Stäbchen, und bei Nr. 16 eine Vermehrung der Kokkenkolonien gegenüber dem Befunde vor der Spülung auf. Bei diesen beiden Versuchen und bei dem folgenden (Nr. 17) wurde, was wir nochmals besonders bemerken möchten, keine Spülung mit Kochsalzlösung nach der Dusche mit Sublimatlösung gemacht. Ob mit dieser Tatsache der obige Befund in Zusammenhang zu bringen ist, können wir einstweilen nicht entscheiden.

Als Besonderheit der Tabelle Nr. II müssen wir ferner erwähnen, daß es sich bei Fall 15 zunächst um 90 hämolytische Kolonien von Staphylococcus albus handelte; 8 Stunden nach der Spülung keimte nur mehr eine Kokkenkolonie, die noch deutliche Hämolyse zeigte, aus. Die 12 und 24 Stunden nach der Spülung gewachsenen Staphylokokkenkolonien verursachten nicht die geringste Hämolyse mehr. Dieselbe Patientin wurde 2 Tage vor der Sublimatspülung mit Kochsalzlösung gespült (I. Nr. 8). Nach der letzteren Spülung blieb die Hämolyse der Staphylokokken unverändert bestehen. Diese gegensätzliche Wirkung der beiden verschiedenartigen Spülflüssigkeiten stellt eine interessante Einzelbeobachtung dar, aus der wir aber einstweilen keine Schlüsse ziehen können. Sie ist aber geeignet, zu weiteren Versuchen in dieser Richtung anzuregen.

Zum Schlusse wollen wir über die Wirkungen von Spülungen mit 1%iger Kresolseifenlösung, 1%iger Lysol- und 1%iger Wasserstoffsuperoxydlösung berichten. Bei allen diesen Duschen folgte der desinfizierenden Spülung nach 5 Minuten eine Spülung mit Kochsalzlösung (siehe Tabelle Nr. III).

Glänzend stehen die Erfolge der Spülungen mit 1%iger Kresolseifenlösung da. Sie erreichen an Wirkung, nach unseren Untersuchungen, die, welche wir mit Sublimatspülungen erlangten, ja der Befund 24 Stunden nach der Spülung übertrifft den letzteren. Vielleicht hängt gerade diese Beobachtung mit der Tatsache zusammen, daß die Kresolseifenlösung intensiver an den Vaginalwänden haften bleibt als Sublimatlösung, und daß infolge-

dessen selbst noch 24 Stunden nach der Spülung Teile dieser Lösung mit auf den Nährboden gebracht werden.

Weniger günstig repräsentieren sich die Wirkungen der Lysolspülungen und am relativ ungünstigsten gestalten sich die mit Wasserstoffsuperoxydlösungen in bezug auf die Kokken. Die Stäbchenkolonien haben sich dagegen nach den Wasserstoffsuperoxydlösungen in einigen Versuchen rapide vermindert. Jedoch müssen wir bei der kritischen Betrachtung des Resultats von Versuch Nr. 26, 27, 28 und 30 denselben Erklärungsversuch, wie bei Fall Nr. 5 schon erwähnt, heranziehen. Neben den Kokkenkolonien wuchs auf der ersten Platte ein Rasen von Stäbchenkolonien, so daß uns sicherlich eine Anzahl von weniger kräftigen Kokkenkolonien, durch den Rasen verdeckt, bei der Zählung entgangen ist. Es könnte auch sein, daß die massenhaften Stäbchenkolonien die bedeutend weniger zahlreichen Kokken durch Ueberwucherung am Auskeimen verhindert hätten. Bei den Untersuchungen nach den Spülungen waren die Stäbchen in diesen Fällen bedeutend an Zahl zurückgegangen; infolgedessen wurden die Kokkenkolonien jetzt besser bemerkbar bzw. kamen besser zur Entwicklung. (Als Präparat benutzten wir ein in der Apotheke gekauftes 10%iges Wasserstoffsuperoxyd, das wir entsprechend verdünnten.)

Als Besonderheit dieser Gruppe möchten wir noch erwähnen, daß sich in 4 von 6 Versuchen die, vor der Spülung mit Wasserstoffsuperoxydlösung, anhämolytischen Staphylokokkenkolonien nach der Spülung in größtenteils hämolytische verwandelten; eine Beobachtung, die wir auch einmal nach einer Lysolspülung sahen, und die es bei dem heute noch währenden Streite über die Hämolyse vielleicht verdient, weiter verfolgt zu werden.

Bei Betrachtung sämtlicher Versuche ist es ferner auffallend, daß von 18 Fällen, die sowohl 12 wie 24 Stunden nach der Spülung untersucht wurden, 8 (Nr. 1, 3, 6, 7, 9, 21, 25, 26) nach 24 Stunden (nach der Nachtruhe?) weniger Kokkenkolonien aufwiesen als nach 12 Stunden. Eine Erklärung dafür können wir einstweilen nicht geben. Die Frage ließe sich der Entscheidung wohl näher bringen, wenn man systematisch in einer Anzahl von Fällen die Vaginalflora morgens und abends untersuchte, ohne daß natürlich Spülungen vorgenommen würden.

Tabelle Nr. III. Spülungen mit 1%iger Kresolseifen-, 1%iger Lysol- und 1%iger Wasserstoffsuperoxydlösung mit nachfolgender Kochsalzlösungspülung.

Lfd. Nr.	? para. ? mens. grav.	Flora vor der Spülung	Flora nach der Spülung (in Stundenzahl angegeben)				Bemerkungen
			4	8	12	24	
			1. Spülungen mit 1%iger Kresolseifenlösung (1 Liter).				
20	I-para. mens. X	Kokken + + Stäbchen +	0 0	8 +	20 +	26 +	—
21	I-para. mens. IX	Kokken 40 Stäbchen 0	0 0	1 0	12 0	10 0	—
22	V-para. mens. X	Kokken 34 Stäbchen +	3 0	2 0	5 +	11 +	—
			2. Spülungen mit 1%iger Lysollösung (1 Liter).				
23	I-para. mens. X	Kokken 90 Stäbchen 0	15 0	40 0	45 0	73 0	Bei Platte I handelte es sich um 90 anhämolytische Staphylokokken, bei Platte II handelte es sich um 11 anhämolytische und 4 hämolytische Staphylokokken-, bei Platte III um 20 anhämolytische und 20 hämolytische Staphylokokken-, bei Platte IV um 40 anhämolytische und 5 hämolytische Staphylokokken-, bei Platte V um 70 anhämolytische und 3 hämolytische Staphylokokkenkolonien
24	II-para. mens. X	Kokken 12 Stäbchen + +	0 0	1 +	4 +	8 +	—

3. Spülungen mit 1%iger Wasserstoffsuperoxydlösung (1/2 Liter).

25	I-para. mens. X	Kokken + + Stäbchen + + + +	9 0	93 0	97 0	30 +	Platte I und II anhämolytische Staphylokokken-, Platte III, IV und V hämolytische Staphylokokkenkolonien
26	I-para. mens. X	Kokken + Stäbchen + + + +	12 0	100 0	100 0	17 0	Auf Platte I keine Hämolyse; Platte II 12 hämolytische Staphylokokkenkolonien; Platte III und IV zeigen größtenteils Hämolyse und Platte V 15 hämolytische und 2. anhämolytische Staphylokokken
27	II-para. mens. IX	Kokken 80 Stäbchen + + + +	+ + + +	+ + + +	nicht untersucht		Die Kokkenkolonien (Staphylokokken) auf Platte I anhämolytisch, auf Platte II und III zum Teil hämolytisch
28	I-para. mens. X	Kokken 15 Stäbchen + + + +	80 +	87 +	nicht untersucht		
29	I-para. mens. IX	Kokken 37 Stäbchen +	7 0	3 +	nicht untersucht		Die Kokkenkolonien (Staphylokokken) sind auf allen Platten anhämolytisch
30	III-para. mens. X	Kokken 2 Stäbchen + + +	6 + +	40 +	nicht untersucht		

Erklärung der Zeichen siehe Tabelle Nr. I.

Schlußfolgerungen.

Auf die Literatur, welche sich mit dem Nutzen bzw. mit der Nutzlosigkeit der Scheidenduschen unter der Geburt befaßt, will ich nicht eingehen, da keiner dieser Arbeiten die präzise Fragestellung zugrunde lag, die wir uns bei unseren Untersuchungen stellten, nämlich, „werden die endogenen Keime durch Vaginalspülungen bei graviden Frauen quantitativ beeinflußt?“ Unsere Untersuchungen sollen lediglich als Vorversuche gelten, um festzustellen, ob ein Versuch mit Spülungen unter der Geburt vom Standpunkte der Infektion mit endogenen Keimen angebracht sei oder nicht.

Die Vorversuche sind im allgemeinen günstig ausgefallen, wenn auch in manchen Fällen eine schlagende Wirkung nicht zu verzeichnen war. Infolgedessen bzw. trotzdem dürfte es angebracht sein, einen Versuch mit Vaginalduschen unter der Geburt zu machen, wobei es fürs erste zweckmäßig wäre, den Erfolg der Spülungen in derselben Weise wie in unseren Versuchen bakteriologisch zu verfolgen (wenigstens nach Spülungen mit Kochsalzlösung).

Hat man sich aber auf Grund dieser Vorversuche zu Spülungen entschlossen, so können unsere Ergebnisse ferner für die Indikationsstellung der Spülungen neue Anhaltspunkte geben. Es dürfte angebracht sein, zu Beginn der Geburt eine Spülung zu machen, ferner vor allen Dingen **vor** und nicht **nach** inneren Untersuchungen, und vor operativen Eingriffen. Haben wir doch gerade die Inokulation von in der Vagina vorhandenen Keimen durch die Zangemeisterschen Untersuchungen als wichtiges Hilfsmoment für das Zustandekommen einer puerperalen Infektion kennen gelernt. Diese hat aber weniger Aussicht, zur Geltung zu kommen, wenn durch eine der Untersuchung vorangegangene Spülung eine relative Keimarmut der Vagina verursacht werden kann. Dagegen ist wohl anzunehmen, daß eine Spülung Keime, die schon inokuliert sind, kaum mehr eliminieren wird, weshalb eine Spülung nach der Untersuchung nicht zweckentsprechend erscheinen dürfte.

Vor allen operativen Eingriffen wird wohl in den meisten Kliniken eine desinfizierende Spülung gemacht, aber speziell vor den Untersuchungen wurde bisher, soviel ich weiß, nicht gespült, sondern in einzelnen Kliniken nachher. Dies ist an sich schon vom Stand-

punkte der Infektion mit endogenen Keimen, mit der wir nun einmal mehr wie bisher rechnen müssen, eine Inkonsequenz, denn schließlich stellt jede Untersuchung, zumal von ungeübter Hand, einen „Eingriff“ dar.

Außerdem lehren unsere Untersuchungen, daß ein Versuch mit einer, etwa alle 10 Stunden zu wiederholenden Vaginalspülung bei protrahierten Geburten angebracht ist. Selbstverständlich haben die Spülungen schonend und nur unter ganz geringem Drucke stattzufinden, damit die Keime nicht nach oben in den unteren Abschnitt des Uterus gespült werden.

Als Spülflüssigkeiten dürfte sich, nach unseren allerdings in dieser Richtung nicht umfassenden Untersuchungen, an erster Stelle sterile, physiologische Kochsalzlösung und eventuell Kresolseifenlösung eignen. (Nur die erstere Spülflüssigkeit ermöglicht es uns, die Wirkung der Spülungen bis zu einem gewissen Grade einwandfrei bakteriologisch zu verfolgen.)

XI.

(Aus der mährischen Landesgebäranstalt in Brünn [Vorstand: Regierungsrat Prof. Dr. Hubert Riedinger].)

Zur Kenntnis der Struma ovarii.

Von

Dr. Georg Trapl.

Die Seltenheit des Vorkommens der in der Ueberschrift genannten Geschwulst im Ovarium ist so groß — bisher sind einige wenige Fälle in der Literatur beschrieben worden —, daß es mir richtig erscheint, den von mir operierten und untersuchten Fall etwas eingehender zu beschreiben.

Ich erlaube mir zuerst die Krankengeschichte und die Beschreibung des Präparates [1]) folgen zu lassen.

B. K., 33jährige Frau. Dreimal normal geboren, letzte Geburt vor 3 Jahren. Die Patientin ist früher immer gesund gewesen. Die Menstruation war immer regelmäßig. Letzte Menses vor 4 Monaten. Seit 3 Monaten bemerkt die Patientin eine wachsende Geschwulst im Bauche, welche ihr jedoch keine Beschwerden verursacht.

Status praesens: Mittelgroße Frau von gesundem Aussehen. Die Brustorgane sind gesund.

Die unteren Partien des Bauches sind von zwei Geschwülsten eingenommen. Die rechtseitige ist über kindskopfgroß, bis in die Höhe des Nabels reichend, fluktuierend. Die linkseitige ist viel kleiner und von härterer Konsistenz.

Innerer Befund: Portio vorne, hinter der Symphyse, ganz klein, sie geht in die linkseitige Geschwulst über, welche sich als ein ungefähr 4monatiges schwangeres Uteruscorpus anfühlt. Rechts und hinter der Portio ein größerer Tumor von derbelastischer Konsistenz, der das ganze kleine Becken ausfüllt und mit der rechtseitigen, cystischen, oberhalb des Beckens getasteten Geschwulst im Zusammenhange steht. Diese Geschwulst läßt sich ziemlich deutlich von der schwangeren Gebärmutter abtrennen.

Diagnose: Graviditas m. IV. Kystoma ovarii dextri.

Therapie: Laparotomia, adnexotomia dextra.

---

[1]) Von Herrn Prof. Dr. K. Sternberg untersucht.

Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Längsschnitt in der Mittellinie. Man findet links einen ungefähr 4 Monate schwangeren Gebärmutterkörper. Rechts von demselben befindet sich eine knabenkopfgroße cystische Geschwulst, welche vorne vom ausgedehnten Lig. latum bedeckt ist. Das Lig. infundibulopelvicum, Lig. teres wird unterbunden und durchtrennt. Der vom Lig. latum an der vorderen Wand der Geschwulst gebildete Ueberzug wird gespalten. Die Cyste wird durch Punktion entleert. Die Punktion ergibt ungefähr 1½ Liter seröser, reiner Flüssigkeit. Beim Versuche, die Geschwulst zu entfernen, findet man, daß die festeren Partien derselben tief im Douglas sitzen. Sie lassen sich aber leicht in toto auslösen und mitsamt der entleerten Cyste und der mit Paquelin durchtrennten Tube entfernen. Die Stümpfe der Ligamente werden mittels Katgutnähten mit dem Peritoneum des Lig. latum versorgt. Die linkseitigen Adnexe werden besichtigt; sie sind ganz normal, daher werden sie belassen. Schluß der Bauchhöhle in drei Etagen.

Verlauf nach der Operation fieberfrei. Nach 8 Tagen werden die Michelschen Klammern der Bauchwunde entfernt. Heilung per primam.

10 Tage nach der Operation stellen sich Schmerzen im Unterleibe von wehenartigem Charakter ein. Spontaner Abortus einer 4monatigen Frucht. Die Placenta folgt 3 Stunden später auf einen leichten Credé.

Der weitere Verlauf ist ungestört, nur im unteren Wundwinkel hat sich ein kleines Hämatom gebildet, welches zu einer kleinen Dehiszenz des unteren Teiles der Wundnarbe führte. Diese Dehiszenz sezerniert wenig blutig-seröse Flüssigkeit, schließt sich aber nach einigen Tagen.

Entlassungsbefund: Die Bauchwunde geheilt. Uterus in situ, leicht vergrößert. Muttermund geschlossen. Linke Adnexe frei, rechts zieht sich vom rechten Uterushorne zur seitlichen Beckenwand ein bleistiftbreiter, harter, unempfindlicher Strang.

2½ Monate später stellte sich die Frau zur Untersuchung ein. Sie fühlt sich ganz gesund, ihr Aussehen ist gut. Innerlich: Uterus in situ, klein. Beide Adnexe und Parametrien frei, unempfindlich.

5 Monate nach der Operation wird die Frau wieder untersucht. Ihr Aussehen ist gesund. Am Halse findet man eine mäßige Vergrößerung der Schilddrüse. Halsumfang 32 cm. Mäßiger Tremor der extendierten Finger. Sonst kein pathologischer Befund. Puls 80 in der Minute. Die Bauchnarbe gut geheilt. Negativer Genitalbefund.

Bei der Untersuchung der einzelnen Knochen findet sich nichts Pathologisches. Keine Schwellungen, nirgends eine Empfindlichkeit. Alle Knochen werden mit Röntgenstrahlen untersucht, es findet sich in den photographischen Aufnahmen nichts Abnormes [1]).

[1]) Untersucht im Röntgeninstitut der Landeskrankenanstalt in Brünn vom Vorstand Dr. A. Novák.

2 Monate später wird die Frau wieder untersucht. Das Allgemeinbefinden befriedigend. Keine Herzpalpitationen, Puls 80, keine Tremoren. Am Halse kann man eine gleichmäßige Vergrößerung beider Lappen der Schilddrüse nachweisen. Halsumfang 32 1/2 cm. Genitalbefund negativ. Bei der letzten Untersuchung (nach weiteren 2 Monaten) findet man den Status unverändert, nur der Hals ist wieder etwas dicker geworden (Halsumfang 33 1/2 cm, Puls 72).

Das Befinden der Frau nach der Operation ist also ganz gut, ihre Gesundheit ist einige Monate seit der Operation ungestört, nur infolge einer mäßigen Vergrößerung der Schilddrüse kann man eine Verdickung des Halses nachweisen.

Am gehärteten Präparate wurde folgender Befund erhoben:

Die Geschwulst hat annähernd Nierenform mit einem größten Längsdurchmesser von 17 cm, mit einem größten Breitendurchmesser von 11 cm. Die Oberfläche ist glatt und glänzend, an der vorderen Fläche gegen den unteren Pol zu durch seichte Kerben leicht gelappt. Am oberen Pole ist das Lig. ovaricum und die zarte, 5 cm lange Tuba sichtbar.

Am Durchschnitt zeigt die Geschwulst einen die obere Hälfte einnehmenden, gut orangengroßen cystischen Hohlraum mit glatter, glänzender, albugineaartiger Auskleidung. An diesen schließt sich ein kleinerer, dünnwandiger Hohlraum, worauf eine etwa apfelgroße, dem unteren Pol der Geschwulst entsprechende, dünnwandige Cyste folgt. Nach rückwärts von dieser liegt eine 9 cm lange, 4 1/2 cm breite und etwa 3 cm dicke, solide Geschwulst, welche durch die Oberfläche des Präparates bläulich durchschimmert.

Diese Geschwulst besteht aus einem gelbbräunlichen bis braunrötlichen, kolloidglänzenden, lappigen Gewebe. In der Peripherie ist eine 1—2 mm breite Zone eines derben, streifigen Gewebes erkennbar, in welchem längliche, spaltförmige, von einer glatten, glänzenden Wand ausgekleidete Räume sichtbar sind. An einer Stelle findet sich in diesem streifigen Gewebe ein etwa erbsengroßer, scharfbegrenzter, ockergelber Knoten. Neben dieser Geschwulst liegt seitlich ein etwa taubeneigroßer Hohlraum, welcher mit einem schmierig-fettigen Brei gefüllt ist, in dem sich ein Büschel innig verfilzter blonder Haare befindet.

Mikroskopische Untersuchung:

1. Eine aus der gelbbräunlichen, lappigen Geschwulst entnommene Scheibe ergibt bei der histologischen Untersuchung folgenden Befund:

In den Randpartien eine schmale Zone eines atrophischen, kernarmen Ovarialgewebes, in welchem fibröse Corpora candicantia zu sehen sind. Im übrigen besteht die Geschwulst ausschließlich aus kleineren und größeren drüsigen Hohlräumen, welche von einem ein- bis zweireihigen

Zylinderepithel ausgekleidet und mit Kolloid gefüllt sind und vollständig Schilddrüsengewebe entsprechen.

2. Auf einem parallel dem eben beschriebenen Stücke geführten Schnitte ist in den Randpartien reichlicher Ovarialgewebe nachweisbar; dasselbe enthält zahlreiche kleinere und größere glattwandige Hohlräume, deren Auskleidung nur an ganz kleinen Stellen noch erhalten ist und von einem niedrigen Epithel gebildet wird. Peripherwärts von diesen Anteilen findet sich gleichfalls ein Gewebe, welches in seinem Aufbaue und seiner Zusammensetzung vollkommen einer Schilddrüse entspricht und hier sehr weite, mit Kolloid gefüllte Hohlräume einschließt.

3. Eine Scheibe aus der Wand des mit breiigen Massen gefüllten Hohlraumes:

Auch hier in der Randpartie komprimiertes Ovarialgewebe erkennbar. Hierauf folgen nach innen Hohlräume, welche von einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet und in deren Wand glatte Muskelfasern erkennbar sind. Im Lumen kleinerer und größerer derartiger Hohlräume findet sich körnig-krümliger Detritus (Reste der Anlage des Verdauungstractus?).

4. Am Grunde des eben beschriebenen Hohlraumes gibt die Wand folgenden Befund (entsprechend der Stelle, wo Haare zu sehen waren):

Die Oberfläche ist von mehreren Lagen vollständig verhornter Epidermiszellen ausgekleidet, worauf mit scharfer Grenze eine Zone gut färbbarer Epithelien nach Art der Malpighischen Zellen folgt. An diese reiht sich eine schmale Zone derben, welligen Bindegewebes. In dieser Zone liegen vereinzelt auch Drüsen vom Baue der Schweißdrüsen.

Es handelt sich also um eine cystische Geschwulst des rechten Ovars, die sich bei der histologischen Untersuchung als eine stellenweise noch vom Ovarialgewebe umgebene Dermoidcyste erwies. Der Hauptbestandteil dieser Geschwulst aber war ein vom Schilddrüsengewebe gebildeter Tumor, also eine typische Struma, welche eine Größe von $9 \times 4^1/_2 \times 3$ cm besaß.

Der erste, der eine Geschwulst von diesem Typus beschrieben hat, war Gottschalk. Derselbe deutete sie als eine neue Art maligner Ovarialgeschwülste und nannte sie: Folliculoma malignum ovarii. Die Bläschen des Strumagewebes hat Gottschalk für sekundäre Bildungen gehalten, die erst aus „protoplasmatischen, follikelähnlichen neugebildeten Körpern“ entstanden sind. Diese Geschwulst sei der Struma colloides zwar sehr ähnlich, aber sie bestehe ursprünglich aus soliden Parenchymkomplexen, deren Grundtypus protoplasmatische, sehr kernreiche Körper von kugeliger oder längs-

ovaler Form seien, in welchen man keine Zellenstruktur und keine Grenzmembran nachweisen könne.

Diese Auffassung Gottschalks wurde in der Folgezeit auf Grund der Untersuchung weiterer einschlägiger Fälle widerlegt. Der Nachweis, daß alle ähnlichen Fälle identisch waren und vorwiegend oder ausschließlich aus Schilddrüsengewebe bestanden, führte zur Bezeichnung: Struma ovarii.

Die Entstehungsart dieser seltenen Geschwülste des Ovars wurde auf zweierlei Weise dargestellt. Pick und andere stützen sich auf die durch die neueren anatomischen Untersuchungen (vgl. besonders Wilms) gewonnenen Kenntnisse, welchen zufolge auch schon die sog. Dermoidcysten des Ovariums Gewebe aller dreier Keimblätter enthalten. Ebenso wie auch andere Abkömmlinge des Entoderms in Dermoiden vorkommen, könne auch Schilddrüsengewebe in denselben auftreten. Tatsächlich ist ja der Nachweis von Schilddrüsengewebe in Ovarialdermoiden kein seltener Befund. Pick erklärt die Struma ovarii dadurch, daß in Ovarialteratomen das Schilddrüsengewebe übermäßig und einseitig wuchert, sich auf Kosten der anderen Gewebe entwickelt und diese verdrängt.

Dagegen Kretschmar war der Meinung, daß diese Tumoren als Metastasen eines primären Schilddrüsentumors im Ovarium zu deuten seien. Gegen die Anschauung von Pick, es handle sich um ein Embryom, wendete Kretschmar ein, daß in seinem Falle nur Strumagewebe und keine anderen Bildungen teratoiden Ursprungs zu finden waren. Auch spräche die histologische Untersuchung nicht dafür, daß durch eine stärkere Wucherung bestimmter Geschwulstteile andere verdrängt worden seien, ferner seien in Teratomen oder Dermoiden immer Reste des Ovars bzw. Hautgebilde nachzuweisen. In seinem Falle war aber „die Ovarialsubstanz völlig in der Geschwulstbildung aufgegangen“. Das hie und da gefundene Knochen- und Knorpelgewebe erklärte Kretschmar als eine Metaplasie.

Die Anschauung von Pick wird heutzutage allgemein anerkannt. Sollte es sich um eine Metastase handeln, so würde man doch bei den betroffenen Frauen einen Tumor am Halse oder wenigstens eine Vergrößerung der Schilddrüse finden. Aber bei keinem der beschriebenen Fälle wurde ein derartiger Befund erhoben; nur Walthard konstatierte bei einem seiner Fälle eine Struma colli als einen zufälligen Befund. Es ist gewiß richtig, daß primäre Karzinome der Schilddrüse sehr klein sein und dabei

trotzdem Metastasen setzen können; wenn aber in einer Reihe von Fällen kein primärer Tumor und im weiteren Verlaufe keine Metastasen zu finden sind, dann ist die Annahme einer Metastase ausschließlich im Ovar mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Betrachten wir im Hinblick auf diese Frage unseren Fall, so finden wir tatsächlich keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Metastasenbildung. Ein primärer Tumor in der Schilddrüse war klinisch nicht zu erweisen. Auch kann man mit Rücksicht auf den weiteren Verlauf — die Frau ist bis zum heutigen Tage gesund — die Annahme einer malignen Schilddrüsenerkrankung vom klinischen Standpunkte zurückweisen.

Wenn auch, wie oben erwähnt, der primäre Schilddrüsentumor sehr klein sein und sich so dem klinischen Nachweis entziehen könnte, so wären nach allgemeinen pathologisch-anatomischen Erfahrungen Metastasen nicht ausschließlich im Ovarium, sondern in erster Linie im Knochensystem und in den Lungen lokalisiert. Bei abermaliger Untersuchung meines Falles, besonders seiner Knochen, habe ich keine Anschwellung, keine Schmerzhaftigkeit gefunden; die photographischen Röntgenaufnahmen der Knochen zeigen keine Veränderungen derselben, ganz besonders keine Geschwulstbildung.

Es entspricht ferner unsere Beobachtung der Forderung Kretschmars, daß Ovarialgewebe nachzuweisen sein muß, wie es auch in den meisten Fällen der Literatur konstatiert wurde. In jenen Fällen, in welchen es nicht gefunden wurde, ist wohl daran zu denken, daß die Reste des atrophischen Ovars übersehen wurden.

In unserem Falle gelang auch der Nachweis, daß es sich wirklich um ein Teratom handelte. Wir fanden nämlich: Haare, Haut und Reste vom Verdauungstractus.

Bekanntlich können in Dermoiden Derivate der einzelnen Keimblätter einen verschieden hohen Entwicklungsgrad erreichen und es ist leicht vorstellbar, daß ein Bestandteil sich geschwulstartig entwickelt. Das gäbe dann nach Pick die Erklärung für die Entstehung dieser Geschwülste; sie ist für solche Fälle ganz gewiß anzuerkennen, darf aber nicht verallgemeinert werden. Es würde dann keine Geschwulst geben, welche nicht auf solche Weise zu erklären wäre.

Daß bei den Ovarialstrumen wirklich verschiedene Grade der Entwicklung einzelner Gewebsarten nachweisbar sind, läßt sich bei Zusammenstellung der Fälle aus der mir zugänglichen Literatur be-

weisen. Es sind Fälle beschrieben worden, in welchen beinahe nur Strumagewebe vorhanden war, und es sind wieder Fälle bekannt, in welchen nur wenig Schilddrüsengewebe entwickelt war. Dazwischen finden wir verschiedene quantitative Abstufungen im Verhältnisse der Struma zum anderen Dermoidgewebe. Ich erlaube mir hier die mir bekannten Fälle von Struma ovarii nach diesem Gesichtspunkte zusammenzustellen. Es war außer Strumagewebe:

Kein Teratomgewebe: Bei dem Falle von Polano, Gottschalk, Ulesko-Stroganowa, Eversmann, Walthard (erster Fall).

Nur Knochen- und Knorpelstückchen: Bei dem Falle von Kretschmar.

Knochengewebe, vielleicht auch Muskelfasern: Bei dem Falle von Meyer.

Wenig Knorpelgewebe, einige Schweißdrüsen: Bei dem Falle von Glockner.

Eine Anlage des Ductus thyreoglossus: Beim Falle von Fiebach.

Ein strukturloses Gewebe im mandarinengroßen Dermoid: Bei dem Falle von Schauta.

Knorpel, Pflasterepithel: Bei dem zweiten Falle von Walthard.

Talg und Schweißdrüsen, geschichtetes Pflasterepithel: Bei dem dritten Falle von Walthard.

Haare, Haut, Reste vom Verdauungstractus: Bei meinem Falle.

Knochen, 2 Zähne: Bei dem Falle von Katsurada.

Knochen, 2 Zähne, Epidermis, Haare: Bei dem Falle von Pick.

An das Ende dieser Reihe möchte ich alle jene nicht seltenen Fälle stellen, in welchen unter anderen Geweben des Embryoms auch Schilddrüse nachgewiesen worden ist, ohne daß eine Tendenz dieser Gewebsart zur Wucherung bestanden hätte.

Als Analogie möchte ich auf das Verhalten der kongenitalen Sakraltumoren hinweisen, die von Nakayama unter Leitung Chiaris an 13 Fällen studiert und in ähnlicher Weise zusammengestellt wurden. Er hat mit der einfach gebauten angefangen und mit den komplizierten geendet (zitiert nach Chiari):

„Der erste Fall zeigte außer Bindegewebe nur ektodermale

Bildungen und zwar fötales Nervensystem mit Zentralkanälen und Plexus chorioideus. Die übrigen enthielten auch entodermale Formationen, wobei sich vom 2. bis 13. Falle der Bau gradatim komplizierter gestaltete. Von entodermalen Formationen fanden sich fast stets rudimentäre Teile des Bronchialbaumes, Darm, 2mal Pankreas, 2mal Leber, 2mal Nebennierengewebe. Mesoderm: faseriges Bindegewebe, Schleimgewebe, Knorpel und Knochen, öfters auch Muskulatur. Im 13. Falle: 2 Kiefer, Zähne, Lippen, eine Hand."

Nakayama beweist aus seiner Zusammenstellung, daß die einzelnen Tumoren nur graduell verschieden sind, ihre Genese muß als eine einheitliche angenommen werden.

Aehnlich ist es mit der Struma ovarii. Die einzelnen bis jetzt publizierten Fälle differieren zwar, aber nicht qualitativ, sondern nur quantitativ, in der Stufe der Entwicklung der Struma auf Kosten des anderen Embryomgewebes. Daher muß ihre Genese auch einheitlich angenommen werden, nämlich als eine einseitige Wucherung des im Embryoma ovarii enthaltenen Thyreoideagewebes.

Bei unserem Falle ist nun im weiteren Verlauf eine interessante Tatsache beobachtet worden, die bei keinem der veröffentlichten Fälle konstatiert wurde. Bei der Untersuchung, einige Monate nach der Operation, habe ich bei der sonst gesunden Patientin mäßige Kennzeichen eines Hyperthyreoidismus gefunden: mäßige Tremores der Finger, mäßige Vergrößerung der Glandula thyreoidea. Diese Symptome waren vor der Operation und auch kurz nach der Operation nicht nachzuweisen. Sie sind also erst einige Monate später aufgetreten. Weitere 2 Monate später konnte ich zwar die Vergrößerung der Glandula thyreoidea noch nachweisen, aber sonst habe ich keine pathologischen Symptome gefunden. Auch bei der letzten Untersuchung ließ sich die Vergrößerung der Schilddrüse nachweisen, sonst war die Patientin ganz gesund.

Es liegt wohl sehr nahe, die Vergrößerung der Schilddrüse am Halse als einen vikariierenden Prozeß zu deuten, entstanden nach Wegfall des sicher auch innerlich sezernierenden Schilddrüsengewebes im Bauche. Hieraus ergibt sich, daß diese Geschwulst nicht nur morphologisch, sondern — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — auch funktionell der Schilddrüse gleichwertig war.

Literatur.

1. Gottschalk, Ein neuer Typus einer kleincystischen bösartigen Eierstocksgeschwulst. Arch. f. Gyn. Bd. 59 S. 676.
2. Klatsurada, Zieglers Beiträge 1901, S. 180.
3. Pick, Ueber Struma thyreoidea aberrata ovarii. Deutsche Medizinalzeitung 1902, Nr. 35.
4. Gottschalk, Ueber das Folliculoma malignum ovarii. Vortrag in der Berl. med. Ges. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 26.
5. Diskussion zu Gottschalk: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 157.
6. Meyer, Verhandlungsbericht der Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin. Zentralblatt f. Gyn. 1903, Nr. 24 u. 27.
7. Meyer, Ueber Struma ovarii colloides. Virchows Arch. Bd. 173.
8. Glockner, Ueber ein fast ausschließlich aus Schilddrüsengewebe bestehendes Ovarialteratom. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 26.
9. Walthard, Ueber Struma colloides cystica im Ovarium. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 567.
10. Polano, Ueber Pseudoendotheliome des Eierstocks. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 51 Heft 1.
11. Kretschmar, Ueber Struma ovarii. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XIX S. 389.
12. Eversmann, Beitrag zur Lehre von der Struma ovarii colloides. Arch. f. Gyn. Bd. 25 S. 101—111.
13. Ulesko-Stroganowa, Struma ovarii. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XXII S. 503.
14. Chiari, Ueber kongenitale Sakraltumoren. Verhandlungen der Deutschen pathol. Ges. 1904, Heft 2.
15. Schauta, Demonstration in der Geb.-gyn. Ges. in Wien. Ref. in Zentralblatt f. Gyn. 1911, Nr. 25.
16. Bonnet, Zur Aetiologie der Embryome. Monatsschr. f. Geb. XIII S. 149.
17. Pfannenstiel, Die ovulogenen Neubildungen. Veits Handbuch der Gynäkologie.
18. Fiebach, Ein Fall von Struma ovarii. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathol. Ziegler Bd. 51.

Die Frau und die Präparate demonstriert in der Versammlung der „Župalékařů“ in Brünn am 7. Dezember 1911.

XII.

(Aus der Frauenklinik und dem Laboratorium der I. medizinischen Klinik der kgl. Charité in Berlin.)

Ueber die Nierenfunktion Eklamptischer.

Von

Dr. **A. Zinsser,** Assistenzarzt der Frauenklinik.

Mit 14 Kurven.

Die gesamte Nierenpathologie hat in den letzten Jahren eine wesentliche Förderung dadurch erfahren, daß man bei der klinischen wie bei der experimentellen Forschung mehr und mehr dem Studium der Funktion des erkrankten Organs seine Aufmerksamkeit widmet und versucht, auf dem Wege über die Erkenntnis der Funktionsstörung zu diagnostischen und therapeutischen Schlüssen zu gelangen.

Bei der Eklampsie hat uns das exakte Studium der Nierenfunktion zu der Erkenntnis geführt, daß die eklamptische Erkrankung schwerlich eine Folge der Nierenstörung sein kann, daß vielmehr Albuminurie, Oligurie und die Störungen der molekularen Diurese lediglich ein Begleitsymptom des gesamten Krankheitsbildes darstellen.

Die vielfach neuen Gesichtspunkte, nach denen die Arbeiten der inneren Mediziner das Wesen der renalen Funktionsstörung betrachten lassen, fordern aber zu einer Revision der Nierensymptome auf, die wir in der Gravidität und bei Eklamptischen beobachten.

In der Lehre von der Urämie war lange Zeit die sogenannte Retentionstheorie vorherrschend. Sie führt die urämischen Erscheinungen auf die Anhäufung von Abbauprodukten des Eiweißes im Organismus zurück, und es fehlt nicht an Theorien, die auch die Eklampsie mit der Retention irgendwelcher stickstoffhaltiger Substanzen (Ammoniak, Harnstoff) in Zusammenhang bringen. Zahlreiche Untersuchungen, insbesondere die grundlegenden Arbeiten von Zangemeister[1]) haben uns bewiesen, daß ein mangelhaftes Aus-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50.

scheidungsvermögen der Niere für Stickstoff keinesfalls als ursächliches Moment der Eklampsie in Betracht kommen kann.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Nierenstörung und Eklampsie hätte hiermit im Sinn einer sekundären Komplikation ihre Erledigung gefunden, wenn nicht die letzten Jahre für unsere Kenntnisse der Funktionsstörungen bei echten Nephritiden wesentlich neue Gesichtspunkte gebracht hätten.

In dem Maße, wie man schwere renale Kompensationsstörungen auch bei relativ guter Stickstoffausfuhr beobachten lernte, wandte man das Interesse dem bis dahin etwas vernachlässigten Mineralstoffwechsel zu. Der Kochsalzstoffwechsel wurde als von einer bis dahin nicht geahnten Bedeutung für die Nierenpathologie erkannt.

Der offenbare Zusammenhang zwischen Kochsalzretention und Oedem stellte eine Reihe von neuen Problemen, und es lag nahe, Störungen des Kochsalzstoffwechsels auch bei den Nephrosen vorauszusetzen, die, wie die Schwangerschafts- und Eklampsieniere, zu den ausgesprochen hydropigenen gehören.

Der gesunde Mensch hat einen eisernen Bestand von Kochsalz, der nach Magnus Levy[1]) 140—150 g auf 10 kg Körpergewicht beträgt. Im Zustand des Salzhungers stellt sich der Körper auf dieses physiologische Minimum ein, während bei dem üblichen reichlichen Salzgenuß ein gewisses Plus im Körper kreist. Dieser Ueberschuß wird bei Salzhunger in wenigen Tagen ausgeschieden. Versuche am Menschen lassen seine Größe auf 15—25 g berechnen. Da das überschüssige Kochsalzquantum nach osmotischen Gesetzen eine gewisse Menge Wasser bindet, ergibt sich für den gesunden Menschen eine große und konstante Abhängigkeit der Wasseraufnahme und -regulation von der genossenen Kochsalzmenge.

Der gesunde Mensch befindet sich im Kochsalzgleichgewicht, d. h. Kochsalzaufnahme und -ausgabe decken sich ungefähr, und auch eine das gewöhnliche tägliche Nahrungsquantum überschreitende Kochsalzzulage von 10—15 g wird meist in 24 Stunden wieder ausgeschieden. Anders Kranke mit gewissen Nephritisformen. Sie befinden sich gegenüber Kochsalzzulagen und auch gegenüber der Menge des gewöhnlichen Nahrungskochsalzes im Zustand der Retention. Es kann so zur Zurückhaltung enormer Kochsalzmengen im Körper kommen, und es ist zu erwarten, daß diese irgendwelche Störungen

---

[1]) Verhandlg. des Kongresses f. innere Medizin 1909.

auslösen. Ungefähr gleichzeitig haben in Deutschland Strauß[1]) und in Frankreich Widal[2]) die Retention des Kochsalzes mit der Entstehung der Oedeme in Zusammenhang gebracht.

Widal stützte seine Theorie durch glänzende Versuche an ödematösen Nephritikern, die er in kürzester Zeit durch Kochsalzentziehung entwässern und durch entsprechende Kochsalzdarreichung wieder aufschwemmen konnte. Dabei wurde nie ein wesentlicher Anstieg des Kochsalzgehaltes im Blut beobachtet, die retinierten Mengen treten unter Bindung eines entsprechenden Quantums Wasser stets sofort aus dem Blut in die Gewebe.

Weitere Stoffwechselversuche an Nephritikern haben dann erwiesen, daß das Ausscheidungsvermögen des Organismus für Kochsalz und das für Stickstoff durchaus nicht Hand in Hand gehen. Es gibt Funktionsstörungen, die lediglich die Stickstoff-, und andere, die lediglich die Kochsalzausfuhr betreffen. Daneben kommt eine kombinierte Form vor, bei der Stickstoff und Kochsalz in gleicher Weise unvollkommen ausgeschieden werden. In besonders klarer Weise sind diese verschiedenen Typen renaler Funktionsstörung aus den Versuchen v. Monakows[3]) herauszulesen.

Meine eigenen Untersuchungen bezweckten, das Verhalten der Eklampsieniere gegenüber Kochsalz einer näheren Prüfung zu unterziehen. Bald nach Erscheinen der verschiedenen Kochsalzarbeiten wurde auch von gynäkologischer Seite (Kramer[4]), Jäger[5]) über günstige Erfolge mit kochsalzarmer Diät bei Hydrops der Schwangeren berichtet. Birnbaum und Rosenbach[6]) untersuchten das Kochsalzausscheidungsvermögen albuminurischer und hydropischer Schwangerer und fanden gute prozentuale Kochsalzwerte im Urin. Birnbaum glaubt deshalb eine Kochsalzretention bei Hydrops graviditatis überhaupt ausschließen zu können und erklärt die Erfolge Kramers damit, daß die reizlose Kost gewisse, bei der Schwangerschaft vorliegende toxische Zustände günstig beeinflusse.

---

[1]) Strauß, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung. Berlin 1902.

[2]) Traité de pathologie générale de Bouchard 1902, Bd. 6 und Société médicale des hopitaux 1903.

[3]) Arch. f. klin. Medizin Bd. 102.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1907 und Monatsschr. f. Gyn. Bd. 23.

[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 41.

[6]) Arch. f. Gyn. Bd. 83 und Inaug.-Diss. Göttingen 1907.

Eigene Untersuchungen haben mir bestätigt, daß die sogenannte Schwangerschaftsniere ein relativ gutes Konzentrationsvermögen für Kochsalz besitzt; daß aber trotzdem hydropische Schwangere erhebliche Kochsalzmengen retinieren, zeigen schon die Oedeme, ich werde es im folgenden aber auch ziffernmäßig beweisen können. Dies scheinbar paradoxe Verhalten der Schwangerschaftsniere, Kochsalzretention bei guter prozentualer Kochsalzausscheidung, bietet für die ganze Auffassung der Oedemfrage manches Interessante. Hier soll auf den strittigen Punkt nicht eingegangen werden, ob die Kochsalzretention wirklich die Ursache der Oedeme sei, oder ob sie nur unter den bei der Schwangerschaftsniere vorliegenden Verhältnissen die Veranlassung zu ihrem Auftreten gibt. Ich behalte mir vor, bei der Bearbeitung der Schwangerschaftsniere weiter auf diese Frage einzugehen und wende mich wieder zur Funktion der Eklampsieniere zurück.

Das Thema hat bereits eine ausführliche Bearbeitung gefunden durch Büttner[1]) und besonders durch Zangemeister[2]). Zangemeisters Arbeit hat am gründlichsten mit der alten Auffassung aufgeräumt, die Eklampsie und Urämie identifizierte. Seine zahlreichen Analysen brachten den Beweis, daß die Eklampsieniere ein relativ sehr gutes Konzentrationsvermögen für Stickstoffkörper besitzt, daß im Verlauf einer Eklampsie zwar eine gewisse Insuffizienz der Stickstoffausscheidung eintritt als Folge der behinderten Wasserausscheidung, daß jedoch die Stickstoffretention längst nicht die Grade erreicht, die man bei Nephritikern mit ausgesprochener Insuffizienz zu sehen gewohnt ist.

Zangemeister betont aber auch bereits die Sonderstellung der Chloride. Er fand, daß neben der Verringerung der Wasserausscheidung das Sinken des Chloridbruchteils die wichtigste und konstanteste Veränderung sei, die die Diurese im Verlauf der Eklampsie erleide. Er glaubt jedoch nicht, daß es sich hierbei um eine Retention des Chlorsalzes infolge der Nierenaffektion handele, denn die Chloride sind seiner Ansicht nach leichtlösliche Salze, deren Ausscheidung der Niere selbst unter ungünstigen Verhältnissen keinerlei Schwierigkeiten macht. Für das Absinken des Chlortiters, das hauptsächlich in der Anfallszeit zu beobachten sei,

---

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 79.
[2]) l. c.

will Zangemeister ausschließlich die Herabsetzung der Blutzirkulation in der Niere verantwortlich machen. Einen Zusammenhang der Chloridretention mit dem Ausbruch der Erkrankung glaubt Zangemeister strikt ablehnen zu können auf Grund der Tatsache, daß der Chloridquotient meist erst mit Auftreten der Anfälle sinkt, daß sein Ansteigen oft nach Aufhören der Anfälle und nach Rückkehr des Bewußtseins vermißt wird.

So wertvolle Aufklärungen uns Zangemeisters Untersuchungen über die Schwankungen des Chloridquotienten im Verlauf der eklamptischen Erkrankung geben, so lassen sie jedoch keinen Schluß über die Frage, ob und inwieweit Eklamptische retinierte Chlorsalze beherbergen.

Die Eklamptischen befinden sich, soweit ihnen nicht künstlich Kochsalz zugeführt wird, im Zustand des Chlorhungers. Sinkt der Chlortiter ihres Urins erheblich unter die Norm, so beweist dies zunächst nur, daß sie ihr überschüssiges Chlor nicht abgeben, noch nicht aber, daß sie abnorme Mengen retinieren. Andererseits berechtigt aber ein hoher Chlortiter noch nicht, eine Salzretention auszuschließen, denn in der Mehrzahl der Eklampsiefälle zeigen uns schon die sichtbaren Oedeme, daß der Organismus erhebliche pathologische Salzdepots beherbergt. Es läßt sich dies mit Deutlichkeit ersehen aus den Zahlen Büttners, dessen Arbeit in vieler Beziehung eine wertvolle Ergänzung der Zangemeisterschen Befunde darstellt.

Büttner[1]) hat unter Zuhilfenahme der Gefrierpunkts- und der Chlorbestimmung eine Reihe von Schwangerschafts- und Eklampsienieren funktionell kontrolliert und dabei bestätigt, daß der funktionelle Ausfall im wesentlichen die Ausscheidung des Wassers und der Chloride betrifft, während die Achloride in viel regelmäßigerer, wenn auch nicht ganz vollkommener Weise eliminiert werden. Da die Büttnerschen Fälle zum Teil noch während der ersten Tage des Wochenbettes verfolgt sind, gestatten ihre Zahlen eine Beurteilung der in der Rekonvaleszenz ausgeworfenen Salzmengen. Sowohl für die einfache Schwangerschaftsniere wie für die Eklampsie zeigt sich dabei in der Tat, daß mit der einsetzenden Entwässerung des Körpers Kochsalzmengen ausgeworfen werden, die die Einfuhr bei normaler Kost und gar bei Milchdiät sicher weit übersteigen, ein Befund, der nicht überrascht, wenn man bedenkt,

[1]) l. c.

daß es sich ausschließlich um Fälle handelt, die ihre Salzdepots als Oedem gewissermaßen sichtbar zur Schau trugen.

Dabei bezeichnet es Büttner ebenfalls als auffallend, daß die Menge des retinierten Kochsalzes oft in einem auffallenden Gegensatz stehe zu dem relativ guten Konzentrationsvermögen der Niere für Chlor, und diese Beobachtung führt ihn zu einer eigenen Theorie der Schwangerschaftsniere.

Zusammenfassend wäre also zu sagen:

Es haben die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ergeben, daß die Funktionsstörung bei der Eklampsieniere im wesentlichen die Wasserausscheidung und die Elimination der Chloride betrifft, daß weiterhin die ödematösen, also die aus einer Schwangerschaftsniere hervorgegangenen Eklampsien erhebliche Mengen offenbar retinierter Chlorsalze auswerfen.

Nachdem aber die eingangs erwähnten Arbeiten der Inneren den Nachweis erbracht hatten, daß manche Nephritisformen ihren funktionellen Ausdruck hauptsächlich oder lediglich in einer Beschränkung der Chlorausfuhr finden, mußten auch die Befunde bei der Eklampsieniere in einem anderen Licht erscheinen. Um einen Zusammenhang zwischen Eklampsie und Niere sicher abzulehnen, konnten die seitherigen, sich fast nur auf das Verhalten der Stickstoffkörper stützenden Befunde nicht mehr genügen. Es erhob sich die Frage, ob eine unter dem Bild der Chlorinsuffizienz verlaufende Funktionsstörung der Niere ein konstantes Begleitsymptom der Eklampsie sei, mit anderen Worten, ob jede Eklamptische abnorme Chlordepots beherbergt, deren Retention dann dem Ausbruch der Krämpfe vorausgegangen sein muß. Weiter war, in Ergänzung der Untersuchungen Zangemeisters und Büttners, das Verhalten der Kochsalzausscheidung während der Dauer der eklamptischen Erkrankung weiter zu verfolgen.

Die absolute Kochsalzretention der Eklamptischen.

Büttners Zahlen zeigen, daß ödematöse Eklamptische in der Rekonvaleszenz erhebliche Kochsalzmengen auswerfen, die, wie die Oedeme beweisen, schon vor Ausbruch der Eklampsie retiniert worden sind. Für alle hydropischen Eklampsien können wir also eine im Moment des Ausbruchs der Erkrankung schon vorhandene Kochsalz-

retention als sicher bestehend annehmen. Es erübrigt nur, im Stoffwechselversuch Zahlen für ihre ungefähre Größe zu erbringen. Anders die Eklampsien, die ohne sichtbares Oedem zur Beobachtung gelangen.

Widal und Javal[1]) konnten nachweisen, daß jedem sichtbaren Oedem ein Stadium des sogenannten Präödems vorausgeht, in dem die Kochsalzretention, nachgewiesen durch die Chlorbilanz und die Gewichtskontrolle, noch keinen sichtbaren Ausdruck in hydropischen Anschwellungen findet. Außerdem ist neben der hydropischen eine sogenannte trockene Salzretention beobachtet, Historetention im Gegensatz zur Seroretention.

Wäre die Salzspeicherung eine für die Eklampsie spezifische Erscheinung, so müßte sie sich in allen, auch den nicht hydropischen Fällen finden. Es bedarf des Beweises des Gegenteils, um endgültig darzutun, daß zwischen Eklampsie und der Nierenschädigung ein ätiologischer Zusammenhang nicht besteht. Und die Frage bedarf um so mehr der Prüfung, als in letzter Zeit von innermedizinischer Seite[2]) darauf hingewiesen wurde, daß bei den mit Krämpfen einhergehenden Formen der Urämie (z. B. bei manchen Formen der Scharlachniere) sich vorwiegend eine Chlorinsuffizienz bei wenig oder nicht gestörter Stickstoffausscheidung finde. Die Inneren sind geneigt, in diesen Fällen die Krämpfe auf ein Gehirnödem zurückzuführen, und es lag nahe, auch bei der Eklampsie wieder an diese ja nicht neue Theorie zu denken, die in allerletzter Zeit durch Zangemeisters Beobachtungen an trepanierten Kranken eine neue Stütze gefunden hat.

Ich habe bei 6 Fällen vom Augenblick des Eintritts in die Behandlung bis zum Ende der ersten Wochenbettswoche die Kochsalzausscheidung verfolgt. Die Berechnung der Einnahmen geschah dadurch, daß die Kranken in den ersten Tagen nur abgemessene Milchmengen, später eine möglichst einfach zusammengesetzte, salzarme Diät erhielten, deren Kochsalzgehalt nach den Königschen Tabellen berechnet wurde. Zur Bestimmung der Chloride des Urins diente die Volhardsche Methode. Ich bin mit ihr, ohne jede Modifikation, stets ausgekommen, nur empfiehlt es sich bei stark eiweißhaltigen Harnen zur Erzielung eines gut filtrierbaren Niederschlags, das Urin-Silber-Gemisch nach reichlichem Salpetersäurezusatz eine Stunde in den Brutschrank zu stellen.

---

[1]) l. c. [2]) Volhard, Diskussion zu Holwey. Verh. d. Kongr. f. innere Medizin 1911.

Tabelle I.

	In 8 Tagen aufgenommene NaCl-Menge	In 8 Tagen ausgeschiedene NaCl-Menge	NaCl Bilanz
a) Oedematöse Fälle.			
20jährige I-para. 24 Anfälle. Starke Oedeme	46 g	118,8 g	+ 61,3 g
20jährige I-para. 13 Anfälle. Starke Oedeme	43,0 g	104,3 g	+ 72,8 g
22jährige I-para. 13 Anfälle. Starke Oedeme	41,0 g	108,2 g	+ 67,2 g
b) Nichtödematöse Fälle.			
20jährige I-para. 13 Anfälle. Kein sichtbares Oedem	34,0 g	58,2 g	+ 24,2 g
24jährige I-para. 6 Anfälle. Kein sichtbares Oedem	30,0 g	38,7 g	+ 8,7 g
29jährige VIII para. 7 Anfälle. Keine sichtbaren Oedeme	34,0 g	43,5 g	+ 9,5 g

Man ersieht aus der Tabelle zunächst, daß alle hydropischen Fälle ganz erhebliche Kochsalzmengen auswerfen, deren Retention schon geraume Zeit vor Einsetzen der Eklampsie begonnen und angedauert haben muß. Ein teilweise während der ganzen Dauer der Anfälle persistierendes gutes Konzentrationsvermögen für Chlor zeigte aber auch, wie wenig der Chloridquotient des Urins an sich über das Bestehen oder Nichtbestehen einer Retention Aufschluß geben kann.

Völlig anders verhalten sich dagegen die nichtödematösen Fälle. Das Plus ihrer Chlorbilanz übersteigt nicht die physiologische Menge, die der Gesunde im Salzhunger auswirft, und wir dürfen daraus schließen, daß die Retention größerer Kochsalzmengen kein Charakteristikum der Eklampsie darstellt, daß sie ebensowenig wie eine mangelhafte Ausscheidung der Stickstoffkörper mit der Eklampsie in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden darf.

Den Versuchen haftet ein Fehler an insofern, als die Kochsalzausscheidung durch die Milch nicht berücksichtigt ist. Fast alle Frauen hatten in der Rekonvaleszenz gestillt. Bedenkt man aber,

daß die Milchsekretion in der ersten Woche sehr gering ist, durchschnittlich etwa 300 g pro Tag, und nimmt man den Kochsalzgehalt der Muttermilch mit 0,15 % an, so ergibt das einen Fehler von 0,45 g pro Tag resp. 3,15 g pro Woche, der das Resultat weder der einen noch der anderen Gruppe entscheidend beeinflussen dürfte.

Der Kochsalzgehalt des Blutes Eklamptischer.

Diese Frage glaubte ich in meine Untersuchungen einbeziehen zu müssen, da kürzlich Javal und Boyet[1]) im Verlauf ihrer Arbeiten über Hyperkonzentrationen des Blutserums einige Fälle mit abnorm hohem Kochsalzgehalt fanden und auf die relative Konstanz dieses Befundes bei Fällen schwerer, besonders tödlich endender Eklampsie hinwiesen.

Die Befunde mußten überraschen, da im allgemeinen auch bei hochgradiger Retention das Blut seinen Kochsalzgehalt auf konstanter Höhe hält. Widal[2]) sagt darüber in seinem Referat: Die Analyse der Chloride des Blutes ergibt auch bei ausgesprochener Kochsalzretention im Organismus keine dementsprechende Zunahme. Das Kochsalz, das die Aufgabe hat, das osmotische Gleichgewicht der Säfte zu sichern, verläßt das Blut, sobald es in zu großem Quantum darin enthalten ist. Es flieht in die Gewebe, um die Isotonie des Blutes gegenüber den anderen Flüssigkeiten aufrecht zu erhalten. Nur gelegentlich wird bei gewissen Brightischen eine geringe Erhöhung des Salzgehaltes beobachtet.

Für eine Reihe von Eklampsien hat Zangemeister bereits den Salzgehalt des Blutes bestimmt und eine Erhöhung nicht gefunden. Ich verfuhr nach folgender Methode:

Eine aliquote Menge durch Aderlaß gewonnenen Serums wurde durch Kochen mit Monokaliumphosphat enteiweißt. In 200 ccm des eiweißfreien Filtrats wurden dann die Chloride durch Titration nach Volhard bestimmt. Die Ausfüllung des Silbers erfolgt dabei oft etwas zögernd, gelingt aber immer, wenn man reichlich Salpetersäure zusetzt und das Gemisch für einige Stunden auf das Wasserbad oder in den Brutschrank setzt. Die Methode war für meine Zwecke die einfachste und praktischste, da ich die Enteiweißung des Blutes zu

[1]) La Gynécologie, März 1910 und Comptes rendus des séances de la société de biologie 1910, Bd. 68.

[2]) Verhandlg. des Kongresses f. innere Medizin 1909.

Reststickstoffbestimmungen sowieso ausführen mußte. Eine Reihe von Kontrollversuchen an Normalen hatte zuvor ihre Brauchbarkeit erwiesen.

Tabelle II.

	NaCl-Gehalt des Blutserums in Prozent
a) Nichteklamptische.	
Gesunde Gravida mens. X	0,592
Gesunde Gebärende	0,621
Adnextumor	0,613
Gebärende mit Oedemen	0,597
Gebärende mit geringer Albuminurie	0,624
Mittelwert	0.696
b) Eklamptische.	
Eklampsie mit Oedemen, Ausgang in Heilung	0,696
Eklampsie mit Oedemen, Ausgang in Heilung	0,597
Eklampsie mit Oedemen, 10 Stunden nach Beginn der Anfälle	0,632
Dieselbe, 20 Stunden später in agone	0,596
Eklampsie mit Oedemen, Ausgang in Heilung	0,619
Dieselbe nach Heilung am 12. Wochenbettstag	0,609
Eklampsie ohne Oedeme, Ausgang in Heilung	0,599
Mittelwert	0,621

Von meinen ödematösen Kranken hatte also eine einen Wert, der die Norm um ein weniges überstieg. Die drei anderen, darunter ein Fall, der tödlich endete, hatten normale Werte, ebenso die nichtödematöse Kranke. Bei der verstorbenen Kranken war im Verlauf der Erkrankung der Kochsalzgehalt des Blutes nicht gestiegen, ebensowenig ergaben sich in dem wiederholt untersuchten Fall wesentliche Differenzen zwischen dem während der Anfälle und dem nach erfolgter Genesung entnommenen Blut.

Wir müssen danach annehmen, daß geringe Steigerungen des Kochsalzgehaltes des Blutes im Verlauf einer Eklampsie vorkommen können, daß sie aber einen für den Ablauf der Erkrankung irrelevanten Nebenbefund darstellen und insbesondere für die Beurteilung der Schwere eines Falles oder der Prognose nicht in Betracht gezogen werden können.

Das prozentuale Verhalten der Kochsalzausscheidung im Verlauf der eklamptischen Erkrankung.

Wenn wir den im Verlauf einer Eklampsie in bestimmten zeitlichen Intervallen aufgefangenen Urin auf seinen Chlorgehalt untersuchen, so dürfen wir daraus, wie schon erwähnt, irgendwelche Aufschlüsse über den Grad einer etwa vorhandenen Salzretention nicht erwarten. Da der eiserne Kochsalzbestand des Organismus mit dem Moment des Sistierens der Salzzufuhr keine Vermehrung mehr erfährt — im Gegensatz zu den Stickstoffkörpern sind die Chloride ja nicht aktiv am Stoffwechsel beteiligt —, so berechtigt uns ein Sinken des Chlortiters im Stadium des Salzhungers noch nicht zur Annahme einer Retention.

Die Bestimmung des Chlortiters des Urins kann uns also lediglich Auskunft geben über die momentane Fähigkeit des Organismus, sich eines etwa vorhandenen disponiblen Chlorbestandes zu entledigen. Wie sich der gesunde Organismus im Chlorhunger verhält, ist oben auseinandergesetzt. Wir müssen bei ihm ein allmähliches Absinken des Chlortiters erwarten, sowie das gewöhnliche Quantum freien Chlors zur Ausscheidung gelangt ist, und wir können von diesem Augenblick an den Chlorquotienten nicht mehr zur Beurteilung der Funktionstüchtigkeit des ausscheidenden Organs heranziehen.

Für die Mehrzahl der Eklamptischen dürften diese Verhältnisse jedoch anders liegen. Alle Fälle mit sichtbarem Oedem beherbergen, wie oben nachgewiesen, erhebliche pathologische Chlordepots. Es wird ihnen also auch nach Sistieren der Einfuhr ein reichliches Angebot an überschüssigem, disponiblem Chlor verbleiben. Wir dürfen, die Integrität des ausscheidenden Organs vorausgesetzt, eine gleichmäßige prozentuale Ausfuhr auch im Hungerstadium erwarten.

Gelingt es bei einem ödematösen Nierenkranken, die Chlorsperre zu beseitigen, so beobachtet man auch bei kochsalzfreier Kost einen hohen Chlortiter, der so lange anhält, bis der Rekonvaleszent seine ganzen Oedeme hinausgeschafft hat. Das gleiche Verhalten zeigen die ödematösen Eklampsiefälle in der Rekonvaleszenz.

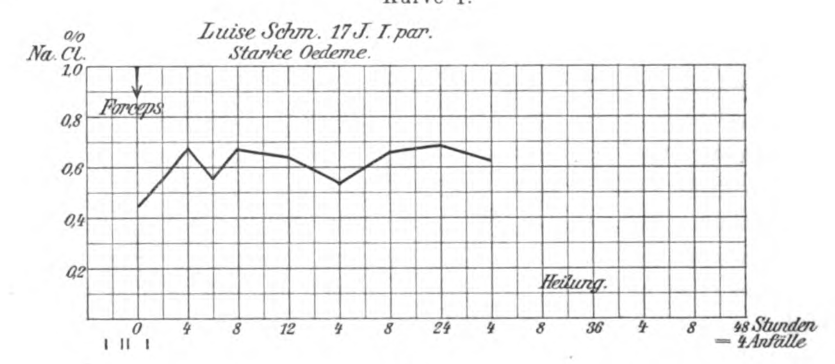
Beobachten wir aber die Eklampsien während der Dauer der Anfälle, so ergibt sich, wie schon Zangemeister und Büttner hervorgehoben haben, daß an der stets mehr oder weniger nachweisbaren Diuresenstörung die Schwankungen des Chlorquotienten als eines der prägnantesten Symptome beteiligt sind.

Meine eigenen Befunde sind in Form von Kurven eingetragen. Als Ordinaten finden sich die Zeitintervalle, in denen die Urine entnommen sind, als Abszissen der Chlortiter des Urins berechnet als Prozent NaCl. In 3 der Kurven bezeichnet die punktierte Linie die Wasserausscheidung. Am Fuß einer jeden Kurve sind in Form von Strichen die Anfälle ihrem zeitlichen Auftreten entsprechend eingetragen.

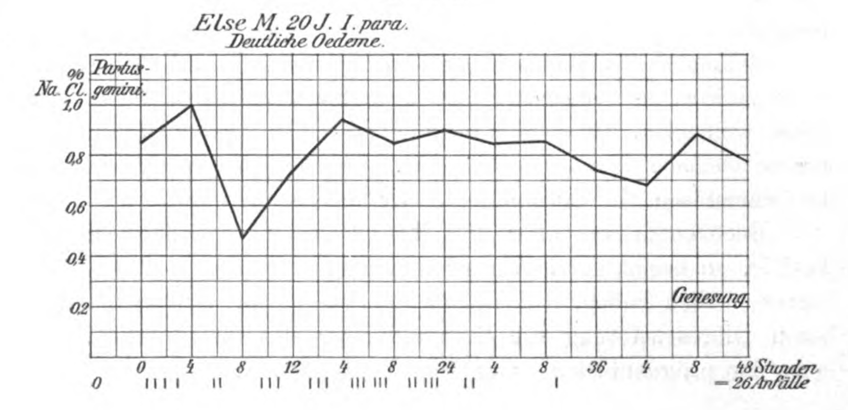
Untersucht sind im ganzen 31 Fälle. Davon sind 14 als Kurven wiedergegeben. Auf 14 weitere glaubte ich der Raumersparnis halber verzichten zu können, da sie teils mit der Entbindung in Heilung übergingen, teils auch klinisch als leicht imponierten und bezüglich des Verhaltens der Chloride nichts Charakteristisches boten. Ueber die drei dann noch bleibenden Fälle wird weiter unten zu berichten sein.

Gruppe I.

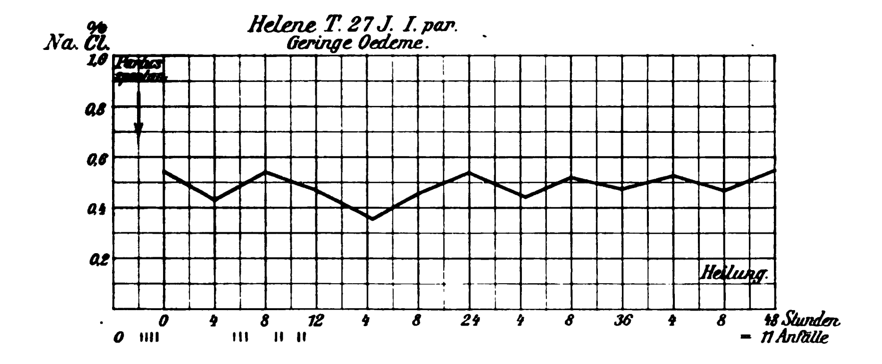
Kurve 1.



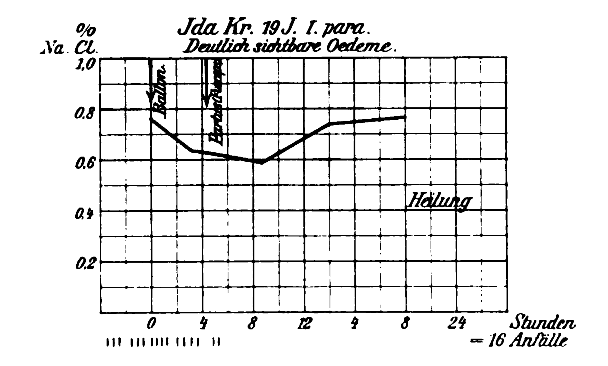
Kurve 2.



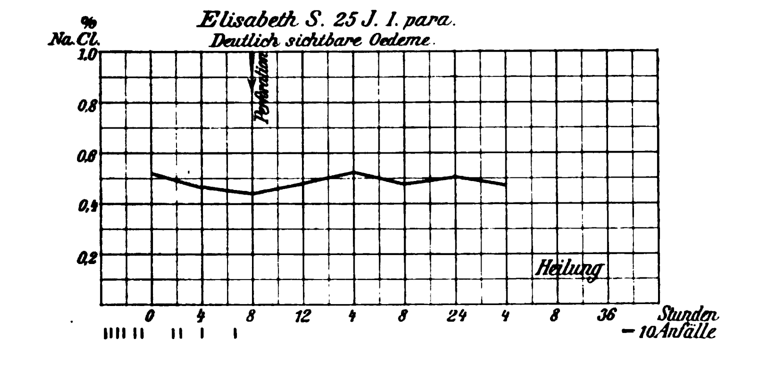
Kurve 3.



Kurve 4.

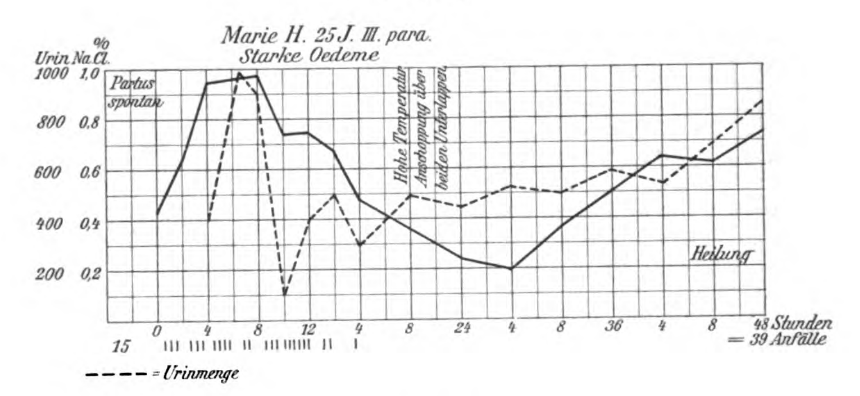


Kurve 5.

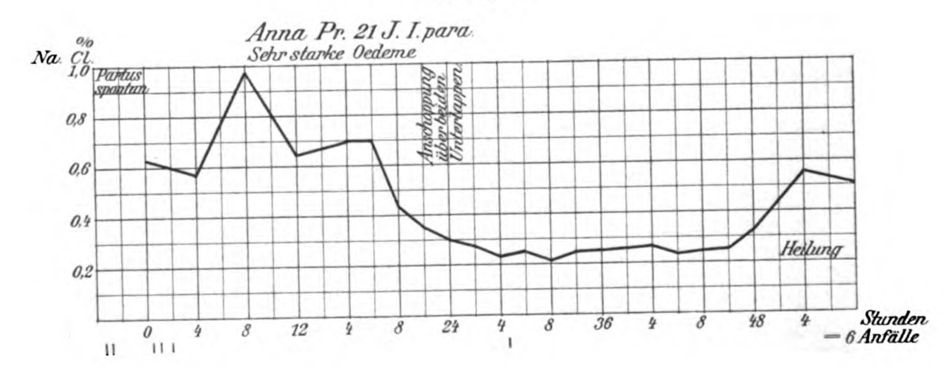


Gruppe II.

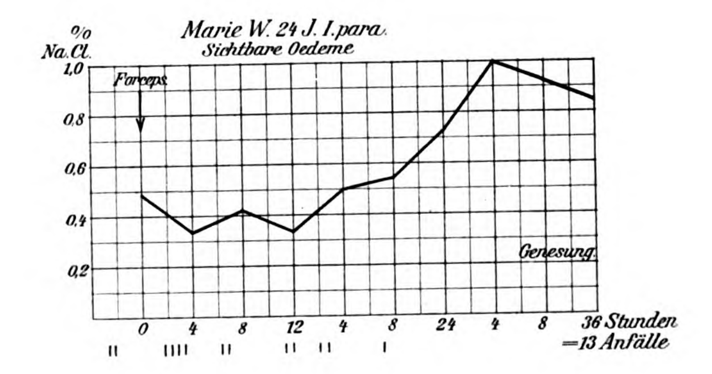
Kurve 6.



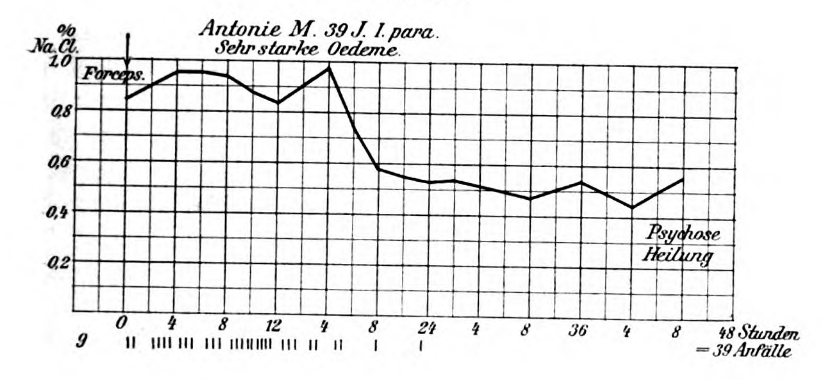
Kurve 7.



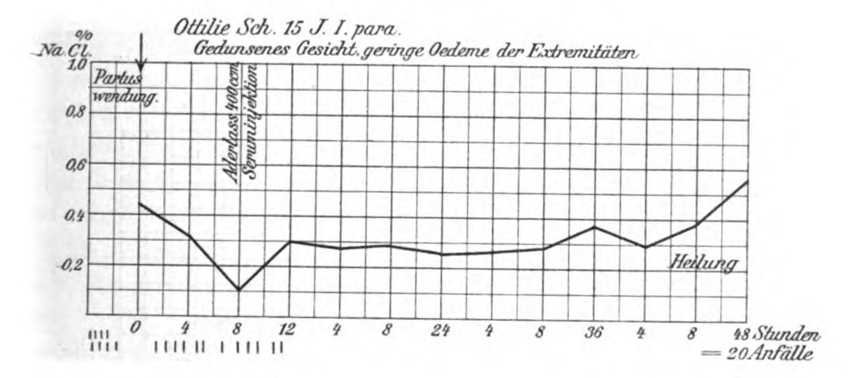
Kurve 8.



Kurve 9.

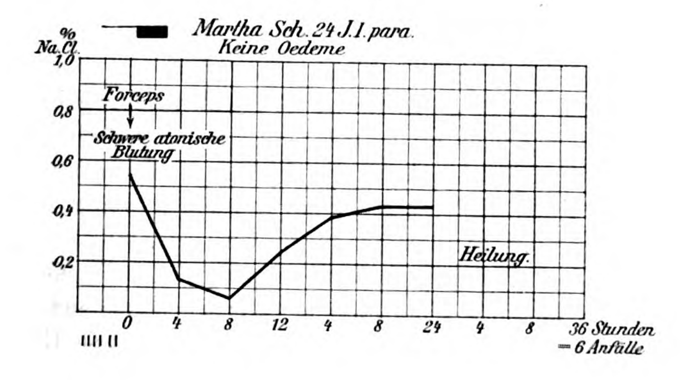


Kurve 10.

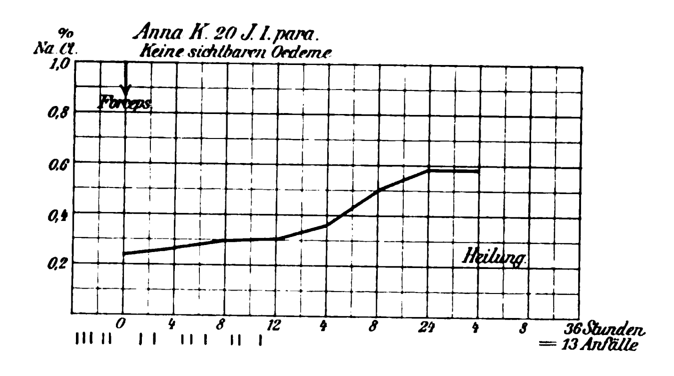


Gruppe III.

Kurve 11.

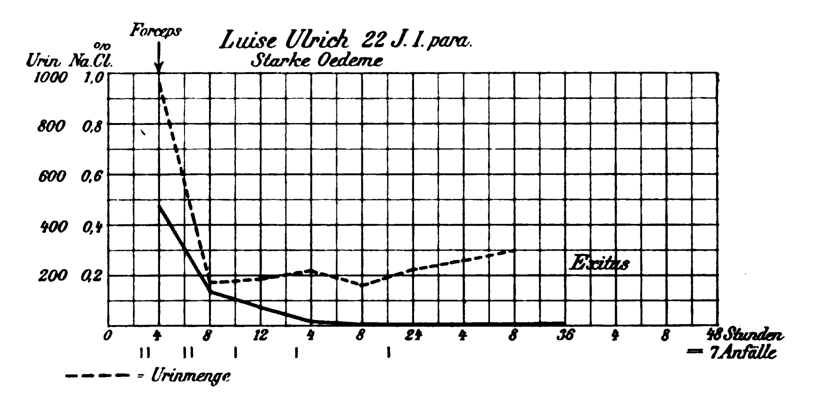


Kurve 12.



Gruppe IV.

Kurve 13.



Ein Ueberblick über die Kurven zeigt zunächst, daß das Verhalten der Chlorausscheidung ein durchaus wechselndes und in keiner Weise an die Zahl der Anfälle oder die Schwere des klinischen Bildes gebunden ist.

Wenn wir den Kochsalztiter des Gesunden als zwischen 0,5 und 1,0 liegend annehmen, so finden wir als Gruppe I 5 Fälle zusammengefaßt, die trotz zahlreicher Anfälle und klinisch schwerster Eklampsie (Fall I 2) in ihrem Chlorausscheidungsvermögen wenig oder nicht beeinträchtigt sind. Alle gingen in Heilung aus.

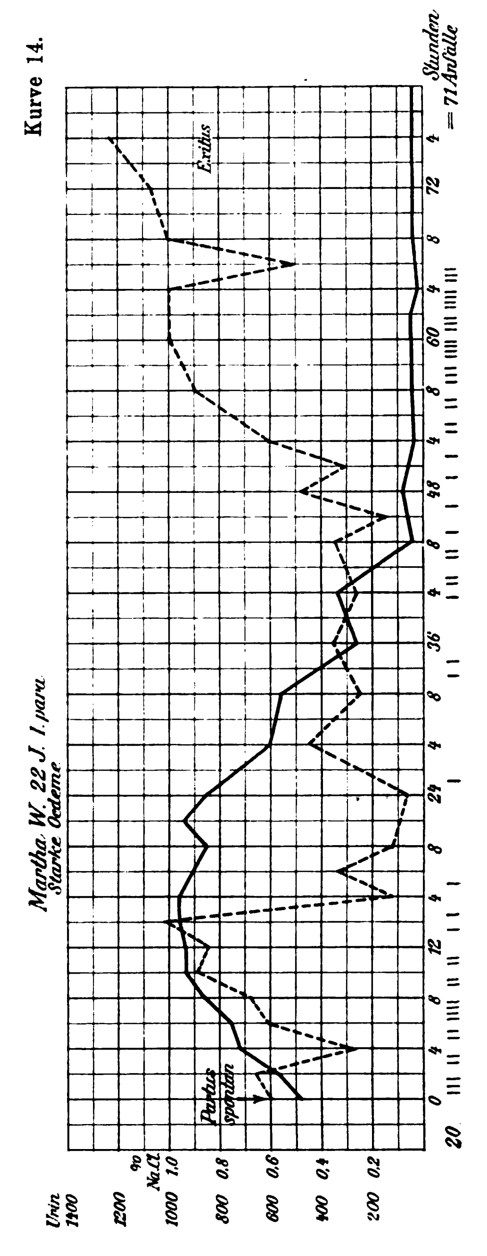
Als Gruppe II sind 5 Fälle zusammengefaßt, die ein vorübergehendes Absinken des Chlortiters zeigen; auch sie enden alle in Heilung, ebenso die zwei nicht ödematösen der Gruppe III.

Den markantesten Chlorsturz zeigen dagegen die beiden tödlich verlaufenen Fälle der Gruppe IV.

Es zeichnen sich also eine Reihe von Eklampsien durch eine Beeinträchtigung des Chlorausscheidungsvermögens aus, und zwar findet sich das Symptom auch gerade bei den ödematösen Fällen, bei denen wir eine große Menge überflüssigen Kochsalzes voraussetzen dürfen.

Die Ursache dieser Schwankungen ist uns noch nicht bekannt, und wir sind bezüglich ihrer Deutung zunächst auf Hypothesen angewiesen. Zangemeister will in Anlehnung an Korany in ihr lediglich eine Folge der mangelhaften Durchblutung der Niere sehen.

Zweifellos ist die Niere in ihrem ganzen sekretorischen Vermögen sehr wesentlich von der Blutzufuhr abhängig. Aber sehr wichtige Gründe sprechen doch dafür, daß auch von der Zirkulation unabhängige Schädigungen des Nierenparenchyms das Ausscheidungsvermögen für Chlor beeinflussen.



Einmal müßte die nach Zangemeister und Büttner durch einen der Eklampsie eigentümlichen Gefäßkrampf bedingte Zirkulationsbehinderung sich viel gleichmäßiger bemerkbar

machen, sie müßte eine konstante Begleiterscheinung jeder Periode gehäufter Anfälle sein. Dem entspricht aber die Erfahrung nicht. Wir sehen Fälle, bei denen Anfall auf Anfall folgt, ohne daß der Chlortiter wesentlich sinkt.

Zudem haben auch neuere Arbeiten, insbesondere die schönen Experimente Schlayers[1]) und seiner Mitarbeiter, dargetan, daß das Nierenparenchym in Unabhängigkeit von vasomotorischen Vorgängen, unter dem Einfluß gewisser Gifte, in seiner Fähigkeit, Chlor auszuscheiden, Einbuße erleidet. Ja,. es scheint, als ob die Niere auf manche Noxen deutlicher mit einer Verminderung der Chlor- als der Stickstoff- und selbst der Wasserausscheidung antworte.

So fanden Fürth und Schwarz[2]) als Nebenbefund im Rahmen einer vollkommen verschiedenen Fragestellung, daß bei Kaninchen nach intraperitonealer Injektion von Pankreassubstanz und von Terpentin die Menge des Harnstickstoffs und in noch weit höherem Maße die Menge des Kochsalzes im Harn jäh, meist auf ein Bruchteil der Norm, absank, während die Menge des Harnwassers in wenig auffallender Weise oder auch gar nicht vermindert sein mußte.

Gerade diese Inkongruenz zwischen Störungen der Wasser- und solchen der Chlordiurese, die übrigens auch bei manchen meiner Eklampsiefälle zum Ausdruck kommt[3]), spricht gegen eine Abhängigkeit allein von der Blutversorgung. Ist aber in der Tat der Chlorsturz mancher Eklampsien durch eine Parenchymschädigung bedingt, so wäre ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Erkrankung und den Schwankungen des Chlortiters sehr naheliegend, und die Ergebnisse meiner Untersuchungen weisen ebenfalls auf eine Deutung in diesem Sinne hin.

Alle geheilten Fälle lassen einen eigentlichen Chlorsturz vermissen, während die letal endenden der Gruppe IV das Symptom schon zu einer Zeit aufweisen, zu der es noch nicht als agonaler Nierenkollaps gedeutet werden kann.

Anderseits zeigen aber die Zahlen Zangemeisters und Büttners und einige meiner eigenen, daß eine gesetzmäßige Regelmäßigkeit im angedeuteten Sinne nicht besteht. Ausnahmen in der

[1]) Arch. f. klin. Medizin Bd. 98 u. 102.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 4.

[3]) Bei Fall II 1 und IV 2 sind die Werte der Wasserdiurese in die Kurven eingetragen.

einen Richtung, Chlorsturz bei Eklampsie mit leichtem Verlauf mußten wir ja wohl a priori erwarten, da im Verlauf einer Eklampsie noch andere Momente die Chlorausscheidung beeinflussen können. Es sind dies in erster Linie die Bildung von Ex- oder Transsudaten und dann größere Blutverluste.

Exsudate und Transsudate stellen ihrerseits wieder größere Chlordepots dar, und während ihrer Entstehung wird entsprechend weniger Chlor ausgeschieden. Die Chlorverarmung des Urins im Stadium der Anschoppung bei der gruppösen Pneumonie ist ein seit langem bekanntes diagnostisches Phänomen. Da wir bei Eklamptischen aber häufig Lungenprozesse beobachten, so müssen diese bei der Beurteilung des Chlortiters entsprechend berücksichtigt werden. Die Schwankung in meinem Fall II 2 möchte ich in diesem Sinne deuten.

Auf die Bedeutung größerer Blutverluste wurde ich durch Fall III 1 aufmerksam, dessen vorübergehenden Chlorsturz bei auch klinisch leichter Eklampsie ich anfangs nicht zu erklären wußte. Bei 3 Fällen schwerer atonischer Blutungen nicht Eklamptischer konnte ich dann das gleiche Verhalten beobachten.

Tabelle III.

Fall	Zeit	NaCl des Urins in Prozent	Fall	Zeit	NaCl des Urins in Prozent	Fall	Zeit	NaCl des Urins in Prozent
Forceps, atonische Nachblutung	ante partum	0,82	Spontangeburt, atonische Nachblutung	ante partum	0,76	Wendung aus Querlage, atonische Nachblutung	ante partum	0,91
	2 Std. post partum	0,32		2 Std. post partum	0,31		2 Std. später	0,21
	nach 2 Std.	0,28		2 Std. später	0,46		2 Std. später	0,29
	nach 2 Std.	0,43		2 Std. später	0,51		2 Std. später	0,31
	nach 2 Std.	0,65		2 Std. später	0,52		2 Std. später	0,46

Wesentlich schwerer zu deuten sind die Eklampsien, die bei guter oder nur wenig gestörter Chlorausscheidung tödlich enden.

Es gehören hierher einmal die Fälle, die in kürzester Zeit zum Exitus kommen, bei denen gewissermaßen die Zeit fehlt, in der die Funktionsstörung zum Ausdruck kommen kann.

Zwei unserer Kranken[1]), die unmittelbar post partum zum Exitus kamen, wiesen, die eine intra, die andere post partum, einen Titer von 0,42 resp. 0,38 auf.

Eine andere Kranke aber, die 7 Stunden post partum und nach Ausbruch der Eklampsie in die Klinik kam und dort nach 2 Stunden starb, wies bis zuletzt einen Chlorwert von 0,58 auf. Es scheint dies meinen Ausführungen absolut zu widersprechen; ich muß dem Fall aber eine Ausnahmestellung einräumen, da er zu den anhydropischen gehört, von denen ich nach meinen Erfahrungen vermuten muß, daß sie ein abweichendes Verhalten zeigen. Es scheint bei ihnen von vornherein eine Schädigung des Organismus, die in mangelhafter Kochsalzausscheidung ihren Ausdruck findet, nicht zu bestehen. Wenn man bedenkt, wie sprunghaft und atypisch sich das Krankheitsbild der Eklampsie auch in vielen anderen Beziehungen darstellt, so hat die Annahme nichts Unwahrscheinliches, daß die anhydropischen Eklampsien gewissermaßen einen Typus für sich bilden. Es mag in der komplexen Natur der eklamptischen Noxe (Freund) liegen, daß sie bald mehr mit der einen, bald mehr mit der anderen Komponente in Erscheinung tritt.

Diese anhydropischen Eklampsien stellen aber die Ausnahmen dar. Die meisten unserer Kranken haben Oedeme; die Eklampsie entsteht bei ihnen, nachdem sich die Schädigung des Organismus schon vorher bemerkbar gemacht hat durch den Symptomenkomplex, den wir als Schwangerschaftsniere bezeichnen. Er geht einher mit einer erheblichen Retention von Kochsalz, und in dem Maß, wie der Körper post partum die Fähigkeit behält, sich des Ueberschusses an Kochsalz zu entledigen, dürfen wir einen prognostischen Anhaltspunkt für die Schwere der Erkrankung erblicken.

Ein plötzlicher und dauernder Chlorsturz bei hydropischen Eklamptischen, für den sich keine andere klinische Erklärung findet, setzt eine schwere, meist tödlich endende Vergiftung voraus; umgekehrt erlauben uns gute Chlorwerte, auch bei klinisch schwerstem Bild eine gute Prognose zu stellen.

---

[1]) Als Kurven nicht angeführt, da nur je eine Urinportion erhältlich war.

Die Möglichkeit einer einigermaßen sicheren Prognosenstellung bei der Eklampsie wäre auch im Interesse der Beurteilung aller therapeutischen Maßnahmen sehr erwünscht. Das absolut Unzuverlässige aller klinischen Erscheinungen hat im Kampf gegen die Erkrankung auch die aller kritiklosesten Maßregeln akzeptieren lassen, ohne daß es bis jetzt möglich wäre, dem jeweils behaupteten post hoc ergo propter hoc ein begründetes Für oder Wider entgegenzusetzen.

Meine seitherigen Erfahrungen mit der Chloridbestimmung lassen erhoffen, daß sie uns in dieser Beziehung wertvolle Anhaltspunkte liefern wird, indem sie uns Fälle als hoffnungsvoll und einer besonderen Therapie nicht bedürfend ansehen läßt, die klinisch als infaust imponieren. Ihre Bedeutung erfährt aber dadurch leider eine Einschränkung, daß, wie in Fall IV 2, der Chlorsturz relativ spät einsetzen kann, so daß sie uns also zwar erlaubt, den jeweiligen Stand der Erkrankung zu verfolgen, daß aber auch sie uns nicht ermöglicht, a limine über das Schicksal der Kranken ein Urteil zu fällen.

XIII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik in Königsberg [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Winter].)

Bakteriologische Untersuchungen beim Fieber während der Geburt.

Von

Privatdozent Dr. **E. Sachs**.

Mit 19 Kurven.

So häufig die bakteriologischen Verhältnisse beim Kindbettfieber geprüft worden sind, ebenso selten sind analoge Untersuchungen, die sich mit dem Fieber während der Geburt beschäftigen; außer den älteren Mitteilungen Gebhardts und Krönigs[1]) und außer gelegentlichen kasuistischen Mitteilungen sind uns kaum dies Gebiet behandelnde Arbeiten bekannt geworden. Das Vaginalsekret kreißender Frauen ist bakteriologisch zwar häufig genug untersucht worden, z. B. von Wegelius[2]), dabei bestand aber zumeist die Absicht, allgemein die Bakterienflora zu erforschen, besonders zur Lösung der Frage nach der Selbstinfektion die Anwesenheit oder Abwesenheit hämolytischer Streptokokken festzustellen, oder auch den Zusammenhang dieser Keime mit anhämolytischen Streptokokken zu prüfen. Die Bedeutung des Fiebers während der Geburt für die Leitung der Entbindung ist bisher in größeren Untersuchungsreihen nur von rein klinischen Gesichtspunkten aus untersucht worden. Die beiden größten hierher gehörigen Arbeiten, die von Ihm[3]) aus der Königsberger Klinik und von Wirz[4]) aus dem

[1]) Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals, 1897.

[2]) Bakt. Untersuchungen der weibl. Genitalsekrete während der Entbindung und des Wochenbettes etc. Arch. f. Gyn. Bd. 88 S. 249.

[3]) Ueber die Bedeutung des Fiebers in der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52 S. 30.

[4]) Fieberhafte Geburten und deren Wochenbettsprognose. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 14 S. 398.

Baseler Frauenspital haben die Frage soweit geklärt, als sie zeigten, daß die Wochenbettsprognose einer fieberhaften Geburt durch die sofortige Entbindung durchaus nicht immer günstig beeinflußt wird, daß im Gegenteil eine spontane Entbindung, selbst wenn das Fieber etwas länger anhält, einer nicht ganz leichten operativen vorzuziehen ist. Beide Autoren kommen zum Teil zu wörtlich übereinstimmenden Resultaten, die Wirz folgendermaßen zusammenfaßt: Es deutet alles darauf hin, daß, je konservativer sich der Arzt bei Fieber unter der Geburt verhält, um so günstiger die Prognose für den Verlauf des Wochenbettes sich gestaltet.

Wir konnten die Erfahrungen dieser beiden Autoren fast bis ins einzelne bestätigen, so daß es sich erübrigt, unabhängig vom bakteriologischen Befund, die Fälle nach den von Ihm vorgeschlagenen klinischen Gesichtspunkten zu zerlegen.

Daß für unser Handeln das bakteriologische Resultat nicht nebensächlich sein würde, ließ sich nach den Erfahrungen beim Kindbettfieber erwarten. Macht sich doch in der Behandlung hierbei, veranlaßt durch bakteriologische Einsichten, in den letzten Jahren eine durchaus exspektative Therapie geltend.

In der Behandlung des infizierten Abortes riet vor kurzem Winter ebenfalls zu einem abwartenden Verfahren, allerdings nur für eine Reihe bakteriologisch besonders gearteter Fälle.

In der Geburtsleitung haben Ihm und Wirz, die als erste ein exspektatives Verhalten vorschlugen, keine bakteriologische Prüfung vorgenommen. Sie konnten daher auch keine unterschiedliche Behandlung der Einzelfälle empfehlen. Diese Lücke soll durch unsere Untersuchungen ausgefüllt werden.

Wir werden im folgenden also über bakteriologische Untersuchungen während der Geburt berichten, die angestellt sind, um zu sehen, wieweit die klinischen Merkmale für schwere und leichte Infektion bei der Geburt in Abhängigkeit von dem bakteriologischen Befund des Vaginalsekretes der Kreißenden stehen, inwieweit die bisher noch immer sehr schwankende Prognosenstellung hierdurch präzisiert und inwieweit sie therapeutisch beeinflußt werden kann.

Um die Bedeutung der Infektion mit den verschiedenen Keimarten in ihrer Abhängigkeit von dem klinischen Verlauf der Geburt und weiter um die Abhängigkeit des Geburtsverlaufes und des Wochen-

bettes von dem bakteriologischen Befunde während der Geburt studieren zu können, mußten wir natürlich auch das Verhalten der Bakterien in fieberfreien Fällen zur Beobachtung mit heranziehen; zu diesem Zweck haben wir im letzten Jahr einen großen Teil der zur Entbindung gekommenen Fälle bakteriologisch untersucht, so daß wir unserer Bearbeitung ein Material von 672 [1]) Fällen zugrunde legen können. Unter diesen sind nur 78 Fieberfälle, und wir würden es nicht wagen, gestützt auf dieses immerhin geringe Material, zu der Frage des Fiebers intra partum Stellung zu nehmen, wenn nicht der neue bakteriologische Gesichtspunkt hinzukäme.

Untersuchungsmethode.

Untersuchungen des Fruchtwassers haben ihre große Bedeutung für die Frage der Infektion bei stehender Blase; für allgemeine Sekretuntersuchungen weniger, weil man es hier nicht steril erhalten kann; als Nachteil ist dabei noch zu verzeichnen, daß man dabei keinen Aufschluß über die Scheidenflora bekommt. Aehnliches gilt für Untersuchungen des Uterussekretes. Wir haben uns daher auf die Untersuchung des Scheidensekretes beschränkt, das mit einem „Diphtheriepinsel“ aus den untersten Teilen der Scheide entnommen wurde. Dies mußte vor jeder äußeren oder inneren Desinfektion geschehen. In Fällen, wo auch nur äußerlich die Vulva mit einem Desinfiziens abgerieben war, blieb die Untersuchung auffallend häufig ergebnislos. In dem zu dem Diphtheriepinsel gehörigen sterilen Röhrchen wurde das Sekret dann in das Laboratorium zur weiteren Verarbeitung geschickt und hier im Verlauf der nächsten Stunden oberflächlich auf eine Blutagarplatte ausgestrichen. Aus Gründen, die an anderer Stelle [2]) ausführlich mitgeteilt sind, verzichteten wir auf die Verwendung der Bouillon und des mikroskopischen Ausstrichpräparates.

Bei Untersuchungen fiebernder Fälle genügt der oberflächliche Ausstrich des Vaginalsekretes ebenso wie bei den Lochialsekretuntersuchungen im Wochenbett stets vollkommen; denn wir sahen hier unsere alte Erfahrung bestätigt, daß, sobald es sich um wirkliche Infektionen handelte, die Erreger alle anderen sapro-

---

[1]) Die Arbeit schließt mit dem April des Jahres 1911 ab.

[2]) Bakteriologie der Geburt und des Wochenbettes. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1911.

phytär lebenden Keime überwucherten, so daß sie in Reinkultur oder in nicht zweifelhaft großer Mehrzahl vorhanden waren. Anders bei Untersuchungen, die sich, wie bei den nichtfiebernden Fällen, auf die Anwesenheit eines bestimmten Keimes beziehen, z. B. auf die Anwesenheit hämolytischer Streptokokken. Hier kommt es nicht gar zu selten vor, daß einzelne Keime von Saprophyten überwuchert, sich beim Oberflächenausstrich dem Nachweis entziehen. Aehnliches gilt aber auch für die Gußplatte, obwohl es mit ihr sicher öfter gelingt, vereinzelte hämolytische Streptokokken nachzuweisen, als mit dem Oberflächenausstrich. Hierauf, und nicht auf einer Umwandlung beruht nach unserer Meinung die Tatsache, daß hämolytische Streptokokken im Wochenbett so oft, bei graviden Frauen dagegen von den ersten Untersuchern gar nicht gefunden wurden, und daß diese Keime erst nachzuweisen waren, als man die Blutagargußplatte anwendete [1]). Vereinzelt haben auch

[1]) Diese Behauptung muß ich auch trotz der neuesten Mitteilung von Lamers aufrecht erhalten. Lamers begnügte sich (Archiv Bd. 95) zur Untersuchung auf hämolytische Streptokokken nicht mit der Abimpfung einer Oese, sondern suchte das ganze Vaginalsekret zu verarbeiten. Er beimpfte bei seinen Fällen bis zu 50 Platten, und konnte dabei nachweisen, daß man dabei häufiger als bei Beimpfung nur einer Platte hämolytische Streptokokken findet. Zugleich aber wies er nach, daß auch bei dieser Methode oft auf einer gewissen Zahl seiner Platten keine hämolytischen Streptokokken zu finden waren, während sie auf anderen nachgewiesen werden konnten. So blieben einmal bei einer Sekretentnahme von 20 beimpften Platten 19 streptokokkenfrei, und nur auf der 20. wuchs eine hämolytische Streptokokkenkolonie! Bei einer anderen Frau blieben von 20 Platten „mindestens 8“ ohne hämolytische Streptokokken. Genau so kann er in anderen Fällen 50 Platten umsonst verarbeiten und in der 51. hämolytische Streptokokken finden. Die Prozentzahl des im Schwangerensekret geglückten Nachweises war bei seiner Versuchsanordnung, wie leicht verständlich, größer als sonst, sie genügte ihm aber nicht zum Nachweis, daß die im Wochenbett gefundenen Keime schon vorher im Scheidensekret vegetierten. Er glaubt deshalb den Nachweis geführt zu haben, daß diese Keime aus anhämolytischen Streptokokken durch Umwandlung sich gebildet hätten.

Für diesen Schluß wäre es zum mindesten nötig gewesen, in den Fällen, in denen vor der Entbindung hämolytische Streptokokken fehlten, und wo sie nachher da waren, zu zeigen, daß vorher anhämolytische Streptokokken vorhanden waren, ein Nachweis, den er nicht führt.

Außerdem aber ist es unrichtig, anzunehmen, daß 50 Oesen, wie er sie zum Beimpfen von 50 Platten braucht, den Gesamtinhalt des Sekretes einer Scheide darstellen. Und wenn man nur 1 ccm Sekret hat, so kann man damit etwa 500 Platten beimpfen unter Verwendung je einer Oese zu 2 mg.

wir im Laufe unserer Untersuchungen die Blutagargußplatte benutzt, aber trotz ihrer Vorteile aus äußeren Gründen nicht systematisch. So kam es, daß wir im Wochenbett hämolytische Streptokokken in mehreren Fällen nachweisen konnten, bei denen wir intra partum diese Keime nicht gefunden hatten; zum Teil waren es allerdings sicher nach der Keimentnahme entstandene artefizielle ektogene Infektionen, bei denen der Infektionsweg sich sogar noch feststellen ließ. Unserer Untersuchungsmethode haften also sicherlich Mängel an, die sich auch im einzelnen bemerkbar machten, und wenn sich auch im allgemeinen die Resultate als ausreichend

Nimmt man aber mehr als eine Oese, so überwuchern leicht, wie es auch Lamers schildert, die anderen Keime etwa vorhandene Streptokokken. Ich habe diese Frage experimentell geprüft, und habe untersucht, in welchem Verhältnis Keime in einem Keimgemisch vorhanden sein dürfen, damit man sie mit Sicherheit ohne Verwendung bestimmter, elektiv wirkender Nährböden nachweisen kann. Dabei sah ich, daß es ein besonderer Zufall ist, irgendwelche Keime nachzuweisen, wenn sie in einem Keimgemisch sich im Verhältnis 1:250 befinden. In solchen Sekreten (ich benutzte künstlich hergestellte Gemische von Coli und hämolytischen Streptokokken) werden entweder die Streptokokken bei Aussaat großer Mengen überwuchert, so daß sie nicht angehen, oder, wenn man nur wenig Material verarbeitet, so findet man manchmal erst auf der 20. Platte einen Streptokokkus, so daß es also vom Zufall abhängt, ob man derartig in der Minderheit befindliche Keime mit der gewöhnlichen Plattenmethode findet oder nicht. Aus den Lamersschen Untersuchungen geht also nichts weiter hervor, als daß man mit exakteren Methoden häufiger hämolytische Streptokokken im Scheidensekret findet, als sonst. Ebenso aber scheint mir aus seinen und aus den von mir mitgeteilten Reihen hervorzugehen, daß wir nicht imstande sind, alle in der Scheide lebenden hämolytischen Streptokokken nachzuweisen. Außer diesen Einwänden besteht auch noch die Möglichkeit, daß die hämolytischen Streptokokken des Wochenbetts aus hämolytischen Streptokokken entstehen, die in der Schwangerschaft im unteren Teil der Scheide lebten und Lamers entgehen mußten, weil er nur Cervixsekret und Sekret aus den oberen Teilen der Scheide benutzte.

Alle übrigen Mitteilungen, die eine Umwandlung anhämolytischer Streptokokken in hämolytische beweisen sollen, wie die von Zöppritz, Hößli und Zangemeister, sind von Nachuntersuchern (Rolly [1]), Koch [2]), Le Blanc [3]), denen meine eigenen Untersuchungen durchaus beistimmen) als zum Teil irrtümlich oder doch jedenfalls als nicht beweiskräftig erwiesen worden.

[1]) Experimentelle bakteriologische Untersuchungen von verschiedenen Streptokokkenstämmen. Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 61.

[2]) Autogene oder ektogene Infektion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 33 S. 297.

[3]) Zur Artenfrage der Streptokokken. Zentralbl. f. Bakteriologie Bd. 61.

für die Lösung der von uns gestellten Fragen erwiesen, so würden wir doch empfehlen, wie es jetzt stets bei uns geschieht, die Blutagar-Vaginalsekretmischplatte neben dem Oberflächenausstrich zum Nachweis hämolytischer Streptokokken zu verwenden, weil man hierbei neben dem quantitativen Verfahren (Oberflächenausstrich) ein äußerst feines qualitatives Reagens besitzt.

Im einzelnen ist zu dem Resultat noch folgendes zu bemerken: Entnimmt man das Sekret aus der Scheide, während es blutet, so ist das Resultat nicht allzu selten negativ, d. h. die verimpften Proben bleiben steril; zur Kontrolle angelegte Bouillonröhrchen auch. Das hat seinen Grund nicht etwa in einer bakteriziden Kraft des Blutes, sondern darin, daß das frisch herausgeflossene Blut noch keimfrei ist und daß man bei Blutungen eben Blut und kein Sekret auf den Pinsel bekommt; besonders leicht verständlich ist das negative Ergebnis der Untersuchung kurz nach dem Blasensprung, weil durch das abfließende Fruchtwasser die Menge der Keime rein mechanisch vermindert wird und die Zahl der Keime erst allmählich, längere Zeit nach dem Fruchtwasserabfluß unter dem günstigen Einfluß der verminderten Azidität wieder zunimmt.

Die Untersuchungen von Wegelius[1]) und Maunu af Heurlin[2]), die das Scheidensekret ihrer Kreißenden und Wöchnerinnen mit Dutzenden verschiedener Nährböden untersucht haben und dabei mehrere Dutzend verschiedene Keimarten isolieren konnten, sind sicher äußerst dankenswert, aber für den Zweck, den wir verfolgten, hat der Nachweis irgendwelcher sicher apathogener Keime und die Unterscheidung eines Staphylokokkus major, minor, minimus und parvulus nebst Streptokokkus parvulus keinen Wert: für die Praxis scheinen uns nur die Keime von Bedeutung, die nach der Erfahrung der letzten Jahre im Wochenbett pathogene Bedeutung erlangt haben, das sind hauptsächlich Streptokokken, Staphylokokken und Bact. coli. Vereinzelte andere Keime wie Pneumokokkus, Bacillus aërogenes capsulatus und ähnliche lassen sich auch bei den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nachweisen. Nicht so der durch Schottmüller in letzter Zeit wieder in den Vordergrund gerückte anaërobe Streptococcus putridus. Diesen

[1]) Bakt. Untersuchungen der weibl. Genitalsekrete während der Entbindung und des Wochenbettes. Arch. f. Gyn. Bd. 88 S. 249.

[2]) Bakt. Untersuchungen des Keimgehaltes im Genitalkanale der fiebernden Wöchnerinnen etc. Inaug.-Diss. aus der Helsingforser Klinik.

haben wir bei unseren Untersuchungen vernachlässigt, da wir nach unseren bakteriologischen Untersuchungen beim Kindbettfieber kein Bedürfnis empfunden haben, neben den als pathogen erkannten Keimen noch nach anderen zu suchen, und wir uns trotz des Vorhandenseins dieser Keime von ihrer Pathogenität nicht überzeugen konnten [1]).

Material.

Unserer Arbeit wurden nur solche Fälle zugrunde gelegt, die frei von jeder komplizierenden Erkrankung während der Geburt oder im Wochenbett waren. Auch Gonorrhöen wurden nicht in den Kreis der Beobachtung gezogen.

Die Untersuchungen stammen zum größten Teil aus den Jahren 1910 und 1911. Nur einzelne Fälle von intra partum fiebernden Frauen aus den vorhergehenden Jahren wurden bei der Zusammenstellung mit verwendet, soweit ihr bakteriologischer Untersuchungsbefund intra partum zweifelsfrei aufgenommen und auch bei der Untersuchung ein Unterschied zwischen hämolysierenden und nichthämolysierenden Streptokokken gemacht war, da das Resultat Streptokokkus ohne diesen speziellen Hinweis wertlos ist.

Nach diesen Gesichtspunkten ausgesucht konnten wir 672 Fälle verwenden.

Davon fieberten intra partum 78 (11,6 %).

Diese hohe Fieberzahl ist dadurch bedingt, daß anfangs nur fiebernde Frauen untersucht wurden, während später sich die Untersuchung auf alle zur Entbindung kommenden Frauen erstreckte.

Wir unterlassen einen Bericht über die klinischen Gesichtspunkte, da diese sich mit den von Ihm und Wirz aufgestellten decken, und werden das Material nur nach bakteriologischen Gesichtspunkten einteilen.

Unsere Fälle zerfallen in folgende Gruppen:

Kreißende mit
- A. hämolytischen Streptokokken
- B. anhämolytischen Streptokokken
- C. Streptococcus viridans
- D. Coli
- E. sterilem Befunde (resp. nichts gewachsen)
- F. varia
- G. seltenen Infektionen

in der Vagina.

[1]) Näheres hierüber a. a. O.

Hierzu ist zu bemerken:

Da bei sehr vielen Fällen keine Reinkultur irgendeines Keimes vorhanden war, so haben wir die Einteilung nach den uns für die Geburt resp. das Wochenbett nach den bakteriologischen Erfahrungen der letzten Jahre wichtigst dünkenden Keimarten getroffen. So wuchsen häufig neben hämolytischen Streptokokken anhämolytische und andere Keime. Ebenso neben Viridans, den man überhaupt nicht allzu häufig in der Scheide der kreißenden Frau findet. Bei allen Frauen, besonders bei nicht infizierten, ist ein überaus häufiger Bewohner der Staphylokokkus [1]), den wir deshalb als Infektionsträger nicht besonders aufgeführt haben; Fälle, in denen keinerlei Streptokokken und auch kein Bact. coli zu finden waren, wurden unter der Rubrik „varia“ zusammengefaßt. Hierzu gehörte also auch die große Zahl der Fälle, die nur die gewöhnlichen Scheidenbakterien und Staphylokokken enthalten. Besonders seltene Keimarten sind isoliert aufgeführt. Unter der Rubrik „steril“ verstecken sich auch einige Fälle, bei denen uns der Nachweis irgendwelcher, selbst pathogener Keime, in partu nicht gelang, was zum Teil an der Unzulänglichkeit der Methode (siehe S. 226) liegen mag. Von selteneren Keimen haben wir nur eine einzige Infektion mit Pneumokokken zu verzeichnen. Andere Erreger, wie Tetanus oder aërogenes capsulatus, kamen nicht vor.

Danach verteilt sich das Material folgendermaßen:

Tabelle I.

	A	B	C	D	E	F	G	Summe
	Häm. Streptokokken	Anhäm. Streptokokken	Streptococcus viridans	Coli	Steril	Varia	Besondere Keime	
Gesamtzahl . . .	29	123	16	20	108	375	1	672
Afebrile Geburten .	21	105	11	14	102	341	—	594
Febrile Geburten .	8	18	5	6	6	34	1	78

Oder in prozentualer Berechnung:

[1]) Vgl. Jung, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64 S. 505.

Tabelle II.

	A	B	C	D	E	F	G	Summe
	Häm. Strepto-kokken	Anhäm. Strepto-kokken	Strepto-coccus viridans	Coli	Steril	Varia	Besondere Keime	
Prozent aller Fälle	4,32	18.2	2,3	2,9	16,5	55,7	0,1	100
Prozent der afebrilen	3,5	17,6	1,8	2,5	15,5	59,1	—	100
Prozent der febrilen	10,4	23,1	6,4	7,7	7,7	43,6	1,1	100

Hieraus ist ersichtlich, daß bei weit mehr als der Hälfte (71,2 %) aller Fälle irgendwelche als pathogen bekannte Keime sich nicht nachweisen ließen (Rubrik E und F). Bei afebril verlaufenden stieg die Zahl auf 74,6 %, um, wie es ja auch zu erwarten ist, bei febrilen wieder zu fallen (51,3 %). Auch die Rubrik „steril“ ist von Interesse. Während unsere Methode der Keimentnahme in fieberfreien Fällen in 15,5 % diesen Befund ergab, erhielten wir bei fiebernden Fällen nur in 7,7 % ein negatives Resultat. Dies bestätigt, daß die infizierenden Keime in Infektionsfällen zahlreicher vorhanden sind, als in anderen, und sich daher seltener dem Nachweis entziehen.

Da ein Teil (die genaue Zahl ließ sich nicht feststellen) ganz ohne jede innere Untersuchung bakteriologisch geprüft werden konnte, so erhellt zugleich aus der Uebersicht, daß in einer gewissen Zahl von Fällen die Keime, die späterhin zu mehr oder weniger schwerer Erkrankung führten, auch schon vor jeder Berührung in der Scheide der Kreißenden vorhanden waren, was von großer Wichtigkeit für die Frage der Selbstinfektion ist[1]).

Nach folgenden Gesichtspunkten gedenken wir unser Material zu sichten:

[1]) In Wirklichkeit ist die Zahl der Fälle, in denen z. B. hämolytische Streptokokken ante partum und ante febrim im Vaginalsekret vorhanden waren, bei denen also nach den Ausführungen Winters (Zentralbl. f. Gyn. 1911, S. 1495: Ueber Selbstinfektion) eine Selbstinfektion der Wöchnerin mit hämolytischen Streptokokken in Betracht kommt, noch größer, da es mit der von uns verwandten Methode nur gelingt, hämolytische Streptokokken nachzuweisen, wenn sie in einer gewissen Menge vorhanden sind.

I. Welche Bedingungen führen bei Bazillenträgerinnen zur Infektion intra partum?

Hierzu müssen die als ätiologisch bekannten Momente, wie lange Geburtsdauer, vorzeitiger Blasensprung, Tamponade, Placenta praevia usw. sowohl bei nicht fiebernden wie bei fiebernden Kreißenden geprüft werden, wobei zugleich zu untersuchen sein wird, ob einem Anwachsen der Infektionsbedingungen auch ein bestimmter Fiebertypus entspricht.

Weiter ergeben sich die Fragen: Sind bei den verschiedenen Keimarten besondere Bedingungen zur Infektion nötig? und

Entspricht den verschiedenen Keimarten ein bestimmter Fiebertypus?

II. Welche Bedingungen führen zur Infektion im Wochenbett?

Hierbei ist bei den verschiedenen Keimen der Einfluß der Geburts- und Fieberdauer intra partum zu untersuchen. Weiter ist dabei zu prüfen:

Welchen Einfluß haben die verschiedenen Infektionen auf die Prognose der einzelnen operativen Eingriffe, und umgekehrt, welchen Einfluß haben die verschiedenen Operationen auf die Prognose bei den einzelnen Infektionsarten?

I. Welche Bedingungen führen zum Fieber intra partum?

I. Hämolytische Streptokokken.

29 Fälle, davon 8 Fiebernde und 21 Bazillenträgerinnen, womit die Frauen bezeichnet werden, die, ohne erkrankt zu sein, irgendwelche Keime in ihren Genitalsekreten haben. Im Verlauf dieser Arbeit müssen wir auch die Frauen so bezeichnen, die nur sicher apathogene Keime beherbergen.

Die Berechnung der durchschnittlichen Dauer der Geburt hat für die Frage des Fiebers intra partum nur Wert, wenn man weiß, wie lange nach dem Beginn der Geburt es bis zum Auftreten des Fiebers gedauert hat. Bei der Besprechung des Wochenbettsverlaufes ist die absolute Dauer der Geburt wichtiger, so daß wir bei dieser Gelegenheit auf die Frage noch zurückkommen werden.

Die Bestimmung des Wehenbeginns ist bei vielen Frauen eine sehr ungenaue, außerdem hat es sich uns, ebenso wie den meisten Autoren gezeigt, daß die Geburtsdauer bei stehender Blase für eine Infektion nur wenig Bedeutung hat. Wir beschränken uns daher auf Berechnung des Fiebereintritts nach dem Blasensprung. Um Zufälligkeiten bei Berechnung des Durchschnittes, wie es infolge einzelner extrem lange dauernder Geburten unvermeidlich wäre, zu entgehen, teilen wir unsere Fälle in drei Gruppen: in solche, bei denen das Fieber schon nach 2 Stunden auftrat, in solche, bei denen es erst 6 Stunden nach dem Blasensprung zur Temperatursteigerung kam und in solche, bei denen es länger dauerte.

Eintritt des Fiebers nach dem Blasensprung		
—2 Stunden	—6 Stunden	länger als 6 Stunden
2 = 25 %	3 = 37,5 %	3 = 37,5 %

Ein zweites ätiologisches Moment ist das Vorhandensein einer Reinkultur. Unter den fieberfreien Frauen befand sich keine, bei der wir hämolytische Streptokokken in Reinkultur oder auch nur besonders zahlreich nachweisen konnten.

3 Fälle mit Reinkultur oder doch mit zahlreichen hämolytischen Streptokokken führten alle intra partum zum Fieber, davon einer 4 Stunden nach dem Blasensprung, einer 6 Stunden, der dritte erst später. Soweit wir also hieraus schließen können, ist, wie es auch nicht anders zu erwarten war, das Mengenverhältnis der Streptokokken von Bedeutung für den Eintritt der Infektion. Virulenzbestimmungen sind nicht gemacht worden.

Als ätiologisch zum Fieber disponierend gilt auch die Placenta praevia, die wir 2mal in dieser Kategorie beobachten konnten; 1mal führte sie zum Fieber, 1mal blieb die Kreißende bei kurzer Geburtsdauer intra partum fieberfrei.

II. Anhämolytische Streptokokken.

123 Fälle, davon 105 Bazillenträgerinnen und 18 Fiebernde.

Eintritt des Fiebers nach dem Blasensprung		
—2 Stunden	—6 Stunden	länger als 6 Stunden
4 = 22 %	3 = 16,6 %	11 = 61,4 %

Hier fällt bei den einzelnen Fällen auf, daß eine wirklich kurzdauernde Geburt nur ganz selten zum Fieber führte, das 38,1° überstieg, während unter den fieberfrei gebliebenen eine ganze Zahl mit sehr langer Geburtsdauer sind (30, 65, 120 Stunden und sogar 5 Tage nach dem Blasensprung). Die Betrachtung der Einzelfälle lehrt jedenfalls, daß die lange Dauer der Geburt durchschnittlich hier nicht von der Bedeutung ist für das Eintreten der Infektion, wie bei den hämolytischen Streptokokken, wo derartig lange Geburten bei fieberfrei gebliebenen Frauen nicht zur Beobachtung kamen.

Von den Fiebernden machte keine einzige Frau einen schweren Eindruck.

Eine Reinkultur lag 11mal vor, 6mal bei fieberfreiem und 5mal bei leicht febrilem Verlauf.

2 Fälle von Placenta praevia führten beide zum Fieber intra partum, und denselben Einfluß hatte eine außerhalb der Klinik begonnene und unvollendet gelassene Operation.

III. Streptococcus viridans.

16 Fälle. 11 Bazillenträgerinnen, 5 Fiebernde.

Diese Fälle sind schon ihrer Seltenheit wegen von geringerer Bedeutung für die Geburt.

Fiebereintritt nach dem Blasensprung		
—2 Stunden	—6 Stunden	länger als 6 Stunden
1 = 20 %	0	4 = 80 %

Unter den fieberfrei Gebliebenen endete eine Geburt erst 36 Stunden nach dem Blasensprung, eine 56 und eine gar

133 Stunden danach, so daß wir bei Anwesenheit des Streptococcus viridans die Geburtsdauer für das Eintreten einer Infektion ebensowenig hoch anschlagen können, wie beim anhämolytischen Streptokokkus.

Eine Reinkultur war in 4 Fällen vorhanden. 3 davon blieben fieberfrei. Eine Placenta praevia beobachteten wir einmal bei einer fieberfreien Frau; einmal kam eine Frau mit Uterusruptur in die Klinik, fieberfrei (aber nicht infolge Kollapses) trotz 3tägiger Geburtsarbeit.

Von den fünf Fiebernden mit Streptococcus viridans ist eine hier auszuschließen, weil sich nachträglich eine wohl übersehene hämolytische Streptokokkeninfektion herausstellte, doch ist eine artefizielle ektogene Infektion (nach der bakteriologischen Untersuchung) hier nicht unmöglich.

Von den übrigen vier fieberten zwei so leicht, daß sich das Suchen nach einer Infektionsursache erübrigt. Bei der dritten bestand vorzeitiger Fruchtwasserabfluß, bei der letzten eine Eklampsie, so daß bei dieser das Fieber nicht mit Sicherheit als Folge einer genitalen Infektion aufzufassen ist.

IV. Bacterium coli.

20 Fälle. 14 Bazillenträgerinnen. 6 Fiebernde.

Geburtsdauer nach dem Blasensprung		
—2 Stunden	—6 Stunden	länger als 6 Stunden
1 = 16 %	2 = 34 %	3 = 50 %

Auch hier tritt der Einfluß der längeren Geburtsdauer deutlich hervor. Unter den afebril gebliebenen findet sich nur eine mit besonders lange dauernder Geburt (62 Stunden nach dem Blasensprung), während unter den Fiebernden nur eine mit regelrecht kurz dauernder Entbindung ist.

Eine Reinkultur fanden wir in 2 Fällen, beide blieben fieberfrei, eine nach sehr kurzer, eine trotz lange dauernder Geburt.

Eine Placenta praevia befand sich nicht unter den Fällen.

„Anoperiert“ war eine Frau. Diese blieb fieberfrei.

Von den sechs Fiebernden fieberten vier ganz leicht und wurden teils intra, teils sofort post partum fieberfrei. Auch die

fünfte fieberte nicht erheblich (38,2°). Die letzte, etwas höher Fiebernde lag 70 Stunden mit gesprungener Blase, nachdem 46 Stunden vor Fieberbeginn das Fruchtwasser abgeflossen war.

V. Staphylokokken oder Vaginalstäbchen und andere wenig pathogene Keime (= Varia).

375 Fälle, darunter 341 fieberfrei, 34 fiebernd.

Fiebereintritt nach dem Blasensprung		
—2 Stunden	—6 Stunden	länger als 6 Stunden
6 = 17 %	6 = 17 %	22 = 66 %

Diese Gruppe scheint uns besonders wichtig, weil sie weitaus die Mehrzahl aller Entbindungen umfaßt. Unter den fieberfreien Gebärenden befindet sich eine große Zahl von Frauen, die weit über das Mittelmaß der normalen Geburtsdauer kreißten, ohne daß die geringste Fiebersteigerung intra partum oder im Wochenbett eintrat. Auch mehrere Fälle mit vorzeitigem Blasensprung sind hierbei beobachtet, und diese Fälle zeigen deutlich, daß der vorzeitige Fruchtwasserabfluß allein nicht zum Fieber führt, solange eben keine infektionstüchtigen Keime vorhanden sind. Bei den 34 Infizierten lag 4mal ein längerer Fruchtwasserabfluß vor Auftreten des Fiebers vor (15, 20, 22 Stunden und 3 Tage), während einmal die Infektion bei einer Placenta praevia durch mehrfach wiederholte Tamponade bewirkt war. Die meisten Frauen fieberten intra partum nur ganz leicht, während allerdings auch einige höhere Temperaturen vorkamen, auf deren Aetiologie wir noch näher eingehen werden.

Unter den Fiebernden, die eine halbwegs normale Geburtsdauer durchgemacht hatten, war keine einzige, deren Temperatur über 38,1° stieg.

Eine Placenta praevia fand sich unter den Fiebernden 3mal, unter den nicht Fiebernden 4mal.

Einmal mußte eine Kohabitation bei gesprungener Blase als Fieberursache angesehen werden.

In einem Fall konnten wir Pneumokokken als Ursache des Fiebers ansprechen. Es handelte sich um einen vorzeitigen Blasen-

sprung. 6 Tage danach trat Fieber auf. Die Frau lag noch 24 Stunden, bis sie durch Muttermundsinzisionen und eine sehr schwere Zange entbunden wurde. Sie starb im Wochenbett, nachdem sich eine Gangrän der Scheide entwickelt hatte.

VI. Bakteriologische Untersuchung resultatlos.

108 Fälle, davon 102 fieberfrei, 6 Fiebernde.

Diese Gruppe läßt sich, was Geburts- und Wochenbettsverlauf betrifft, nicht einheitlich betrachten, da sich mehrere Male die Infektionserreger unserem Nachweis entzogen hatten, wenn man nicht annehmen will, daß in all diesen Fällen die Infektion eine artefizell ektogene war.

Fiebereintritt nach dem Blasensprung		
—2 Stunden	—6 Stunden	länger als 6 Stunden
1 = 16,5 %	1 = 16,5 %	4 = 67 %

Bei den Fiebernden war also nur ein einziges Mal eine kurze Zeit nach dem Blasensprung vergangen, hier aber stellte sich später eine hämolytische Streptokokkeninfektion heraus. Nur eine Frau fieberte intra partum hoch, eine zweite Sekretuntersuchung hätte hier wahrscheinlich einen positiven Befund ergeben. Bei dieser Frau, die auch im Wochenbett mittelschwer fieberte, gelangten wir nicht zu einem sicheren bakteriologischen Resultat, und es ist möglich, daß hier anaërobe Keime eine Rolle spielten.

Eine Placenta praevia konnten wir 3mal nachweisen, 2mal blieb die Frau fieberfrei, 1mal begann sie leicht zu fiebern.

Andere besondere prädisponierende Momente, wie unvollendet gelassene Operationen, Scheidentamponade usw. kamen in dieser Gruppe nicht vor, weil derartige Fälle schnell zu einer nachweisbaren Keimbesiedelung der Wunden führen.

Stellen wir nun die Resultate zusammen, so erhalten wir folgende Uebersicht (siehe Tabelle III).

Diese Zusammenstellung ergibt, daß es bei hämolytischen Streptokokken nur in einer verhältnismäßig kleinen Zahl (37½ %) einer wirklich langen Geburtsdauer bedurfte, bis es zur Infektion kam. Ganz anders bei allen andern Keimen. Am schnellsten kam

Tabelle III.

Dauer der Geburt bis zum Eintritt des Fiebers (nach dem Blasensprung).

	—2 Stunden %	—6 Stunden %	Länger als 6 Stunden %
Bei häm. Streptokokken .	25	37,5	37,5
Bei anhäm. Streptokokken	22	16,5	61,5
Bei Str. virid.	20	—	80
Bei Coli	16	34	50
Bei „Varia"	16,5	16,5	67
Bei sterilem Befund . .	17	17	66

bei unseren Fällen die Temperatursteigerung noch bei Bact. coli zustande, denn hier trat das Fieber schon in der Hälfte der Fälle bis zu 6 Stunden nach dem Blasensprung auf. Bei allen anderen Keimen, auch aus der Streptokokkengruppe, dauerte es meist viel länger, bis es zur Infektion kam.

Ist es einmal zur Infektion gekommen, als deren Ausdruck wir das Fieber betrachten müssen, so steigt bei allen Keimen die Intensität des Fiebers mit der Dauer der Geburt.

In Anlehnung an Ihms Einteilung trennen wir die Fälle in Gruppen, je nach der Höhe des Fiebers und des Pulses.

Gruppe 1. Temperatur unter 39°, Puls unter 100
„ 2. „ „ 39°, „ von 100 Schläg. an
„ 3. „ von 39° an
„ 4. Schüttelfrost intra partum.

Tabelle IV.

Abhängigkeit des Fiebertypus von der Geburtsdauer nach dem Blasensprung.

Es erreichten Fieber nach dem Typus der Gruppe	1	2	3	4	
Häm. Streptokokken durchschnittl. nach	—	13,2	18,3	—	Stunden
Anhäm. Streptokokken „ „	40	60	70	—	„
Strept. virid. „ „	2,5	33	72	—	„
Bact. coli „ „	8	33	51	—	„
„Varia" „ „	11	25	30	52	„

Die Tabelle zeigt sehr deutlich, wie viel schneller hämolytische Streptokokken zu einem hohen Fieber i. p. führen, als alle anderen Keime.

Aus dieser Uebersicht geht aber zugleich hervor, daß hämolytische Streptokokken in unseren Fällen niemals zu einer ganz leichten Temperatursteigerung (Gruppe 1) führten, worauf wir noch genauer eingehen werden. Im übrigen wollen wir nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß unser verarbeitetes Material sehr klein ist und daß bei größerem Material kleine Verschiebungen wohl vorkommen mögen.

Tabelle V.

Reinkulturen.

	Gesamtzahl	Bei afebrilen	Bei febrilen
		Kreißenden	
		Prozent	Prozent
Häm. Streptokokken	3	0 = 0	3 = 100
Anhäm. Streptokokken	12	6 = 50	6 = 50
Strept. virid.	4	3 = 75	1 = 25
Coli	3	3 = 100	0 = 0
Staphylokokken	—	zahlreich	zahlreich

Immer unter der Einschränkung der geringen Zahl der Fälle geht aus ihnen doch hervor, daß eine Reinkultur hämolytischer und auch anhämolytischer Streptokokken häufig zum Fieber i. p. führt, das übrigens durchaus nicht stets von einem schwer fieberhaften Wochenbett gefolgt war. Im Gegensatz dazu hatten Streptococcus viridans, Coli und Staphylokokken selbst in Reinkultur intra partum nichts zu bedeuten.

Tabelle VI.

Placenta praevia.

	bei afebrilen	bei febrilen
	Kreißenden	
Häm. Streptokokken	1 [1]	1 [2]
Anhäm. Streptokokken	0	2 [3] a—b
Streptococcus virid.	1 [4]	0
Coli	0	0
Steril	2 [5] a—b	1 [6]
Varia	5 [7] a—e	3 [8] a—c

Hieraus geht hervor, daß eine Placenta praevia *bei allen* Keimarten afebril verlaufen kann, und daß noch bestimmte Momente dazu kommen müssen, damit es zur Infektion kommt. Diese Momente resp. ihr Fehlen waren in unseren Fällen folgende:

Hämolytische Streptokokken.	1. Afebril.	*Keine Reinkultur, schneller spontaner Verlauf,* $1^1/_2$ Stunden nach dem Blasensprung beendet. (Im Wochenbett trotzdem von Endometritis und Parametritis gefolgt.)
	2. Febril.	*Fast Reinkultur.* Dauer nach dem Blasensprung bis zum Fiebereintritt 4 Stunden. Temperatur 39,2. Puls 140. Hier war also im Gegensatz zu dem vorigen Fall vor allem die Zahl, abgesehen von der nicht zu bestimmenden Virulenz der Keime, zu beschuldigen.
Anhämolytische Streptokokken.	3. a) Leicht febril.	Fieber bei stehender Blase, Infektion unterstützt durch seit 8 Tagen bestehende Blutung, während der die Patientin trotzdem ihrer Arbeit nachging.
	b) Leicht febril.	Bedingt durch 12 Tage vor Eintritt der Entbindung bestehende Blutung. Das Fieber sank bald nach der Lagerung, nachdem sehr viel Blutcoagula aus der Scheide entfernt und eine desinfizierende Ausspülung gemacht war.
Streptococcus viridans.	4. Afebril.	Kurze Geburtsdauer.
Steriler Befund.	5. a) Afebril.	Kurzer spontaner Verlauf.
	b) Afebril.	Kurzer spontaner Verlauf bei tiefsitzender Placenta.
	6. Leicht febril.	Leichtes Fieber (bis 38,3, Puls 98), das sich später als durch Staphylokokken bedingt herausstellte. Fieberursache: Langdauernder Verlauf nach dem Blasensprung, unterstüzt durch zahlreiche Untersuchungen.
„Varia."	7. a) Afebril.	Sehr kurze Geburtsdauer. $7^1/_2$ Stunden. $1^1/_2$ Stunden nach dem Blasensprung.
	b) Afebril.	Kurze Geburtsdauer nach dem Blasensprung. $1^3/_4$ Stunden, trotz längerer

	Dauer seit dem Wehenbeginn (17 Stunden).
7. c) Afebril.	Kurze Dauer. 8 Stunden. 1 Stunde nach dem Blasensprung.
d) Afebril.	Placenta praevia lateralis. Bleibt fieberfrei trotz hohen Blasensprungs und Fruchtwasserabflusses vor 128 Stunden.
e) Afebril.	Bleibt fieberfrei trotz vorzeitigen Blasensprungs. 10 Stunden vor der Geburt.
8. a) Leicht febril.	Leichtes Fieber bei stehender Blase. Trotz des Eintrittes des Fiebers 30 Stunden vor Geburtsbeendigung Wochenbett afebril.
b) Febril.	Mehrfache Tamponade außerhalb der Klinik wegen Blutung.
c) Leicht febril.	Nur leichtes Fieber. 38,2. Puls 100. Bei 29stündiger Geburtsdauer und 2stündiger Dauer nach dem Blasensprung.

Die die Infektion bei Placenta praevia begünstigenden Momente waren also: Zahlreiche Keime, langdauernde Blutung a. p. und protrahierter Verlauf mit zahlreichen Untersuchungen.

Als sonstige zum Fieber führende Momente haben wir noch die Tamponade zu erwähnen, besonders wenn sie wiederholt ausgeführt werden mußte, und außerhalb der Klinik begonnene, aber nicht zu Ende geführte Operationen.

Aus unseren bisherigen Untersuchungen geht jedenfalls hervor, daß hämolytische Streptokokken den anderen Keimen gegenüber eine Sonderstellung einnehmen.

Hämolytische Streptokokken können zum Fieber führen, ob sie in Reinkultur vorhanden sind oder nicht. Fieber tritt oft bei diesen Keimen schon in verhältnismäßig kurzer Zeit ein, unabhängig davon, ob noch andere die Infektion unterstützende Momente dazu kommen oder nicht.

Alle anderen Keime führen dagegen durchschnittlich erst nach viel längerer Geburtsdauer zum Fieber, wobei die Bedeutung der Reinkulturen, außer vielleicht bei anhämolytischen Streptokokken, zurücktritt. Fast stets

sind hier noch andere unterstützende Momente, wie Placenta praevia, Tamponade, zersetztes Blut usw. nachweisbar, wodurch die Infektion zum Teil erst bedingt wird.

Streptococcus viridans scheint insbesondere für die Geburt sehr unwichtig zu sein. Seine Bedeutung tritt noch mehr zurück infolge seiner Seltenheit.

Dagegen führt Bacterium coli schneller zur Temperatursteigerung; Reinkulturen bedingen aber bei nicht allzu langer Geburtsdauer noch keine Gefahr.

Die Bedeutung der Staphylokokken ist für den Geburtsverlauf sehr gering. Nur in ganz seltenen Fällen scheint ihre Pathogenität für Wöchnerinnen so hoch zu sein, daß ohne gröbere Verletzungen oder dergleichen eine schwere Erkrankung entsteht.

Außerhalb der Klinik begonnene, aber nicht vollendete Operationen, sowie weite Bahnfahrten mit gesprungener Blase, bei längerer Zeit vorher begonnener Geburt, nachdem außerhalb Untersuchungen vorgenommen waren, führten auch bei weniger pathogenen Keimen zum Fieber, aber durchaus nicht immer: einmal bei Viridansinfektion (verschleppte Querlage, die zur Uterusruptur führte) und einmal bei Coliinfektion (verschleppte Querlage, bei welcher zur Entbindung eine Amputation der Arme ausgeführt worden war).

Entspricht den verschiedenen Infektionen ein bestimmter Fiebertypus?

Von einem Fiebertypus kann man eigentlich hier nicht reden, weil dazu im allgemeinen eine längere Zeit durchgeführte Temperaturbeobachtung gehört. Es ist auch natürlich, daß nicht jede Infektion sich voll entwickelt, wie auch nicht jede Pulssteigerung ein getreues Abbild von der Schwere der Infektion ist. Wenn auch bei unseren Fällen im allgemeinen stark erhöhte Pulse den schweren Infektionen entsprechen, so wird die Pulssteigerung doch gerade in der Geburt im Einzelfall durch Aufregung oder Blutverlust so beeinflußt, daß das klare Bild der Infektion sich oft verwischt.

Unter Anlehnung an die Ihmschen Gruppen stellen wir folgende Fiebergruppen auf (cf. S. 237):

1. Temperatur unter 39° und Puls unter 100,
2. Temperatur unter 39°, Puls von 100 Schlägen an,

3. Temperatur von 39 ° an.
4. Schüttelfrost intra partum.

Zur schnelleren Orientierung geben wir eine tabellarische Uebersicht, die den den einzelnen Keimen zukommenden Fiebertypus zeigt (Tabelle VII).

Tabelle VII.

Abhängigkeit des Fiebertypus von der Art der infizierenden Keime.

Fiebergruppe	Häm. Strept. %	Anhäm. Strept. %	Strept. viridans %	Coli %	Varia %
1. Temperatur unter 39°, Puls unter 100 . . .	0	27,9	20	50	47
2. Temperatur unter 39°, Puls über 100 . . .	62,5	66,6	40	33,3	38,1
3. Temperatur über 39° .	37,5	0	40	16,7	11,9
4. Schüttelfrost	0	5,5	0	0	3,0
	100	100	100	100	100

Aus dieser Tabelle geht hervor, wie sehr oft Streptokokkeninfektionen mit Pulsbeschleunigung verbunden sind. Kam es doch bei Infektion mit hämolytischen Streptokokken stets zu einer Beschleunigung des Pulses auf 100 oder meistens mehr, selbst wenn auch etwa in $^2/_3$ der Fälle die Temperatur unter 39 ° blieb. Auch bei anhämolytischen Streptokokken haben wir in 72,1 % eine Beschleunigung des Pulses auf 100 Schläge und darüber und sogar bei dem für die Geburt sonst so unwichtigen Viridans erhob sich der Puls in 80 % über 100, während bei Coli- und Staphylokokkeninfektionen der Puls ebenso oft unter 100 blieb, wie er 100 überstieg.

Umgekehrt aus der Pulszahl dagegen auf das Vorliegen einer Streptokokkeninfektion zu schließen ist nicht möglich wegen der verhältnismäßigen Häufigkeit des Staphylokokkenfiebers intra partum (Tab. II, S. 230, 43,6 %).

Was die Temperatur allein betrifft, so übersteigt sie in unseren Fällen bei Infektionen mit hämolytischen Streptokokken in $^1/_3$ der Fälle 39 °. Seltener nur bei anhämolytischen Streptokokken und dem sehr selten vorkommenden Viridans, während sie bei Coli und Staphylokokken sogar in 83,3 resp. 85,1 % unter 39 ° blieb.

Diagnostisch verwerten kann man diese Temperaturverhältnisse aber trotzdem auch nicht, da sie sich erst allmählich während der Beobachtung zur vollen Höhe entwickeln.

Prognostisch dagegen erklärt unsere Zusammenstellung sehr gut den Erfahrungssatz Ihms, daß die Höhe des Fiebers allein den Fall noch nicht zu einem ungünstigen macht, die Verbindung mit einem dauernd erhöhten Puls dagegen eine üblere Prognose gibt.

Die früher wegen ihres schnellen Abfalls nach der Geburt als funktionelles Fieber gedeuteten Fälle sind zum großen Teil offenbar die unter der Wirkung von Coli, Staphylokokken und Viridans stehenden Erkrankungen, deren Wirkung, wie wir noch später sehen werden, mit Beendigung der Geburt meist abgeschlossen ist; unter den schwereren Fällen mit hohem Puls und hoher Temperatur sind die hämolytischen Streptokokkeninfektionen eingeschlossen. Diese sind es auch, die in den meisten Fällen den schlechten Ausgang bedingen.

So ist durch diese Zusammenstellung eine bakteriologische Erklärung der klinisch schon längst bekannten Tatsachen gegeben. Es entspricht also in der Tat im allgemeinen in den typischen Fällen den verschiedenen Infektionserregern auch ein bestimmter Fiebertypus; die prozentual seltenen Ausnahmen, in denen bei Staphylokokken ein höheres Fieber eintritt, machen aber wegen der großen Häufigkeit dieser Keime eine absolut so große Zahl aus, daß man klinisch höchstens aus dem negativen Befund (unter 39° und unter 100 Pulsen) eine Diagnose auf das Fehlen einer Streptokokkeninfektion mit großer Vorsicht stellen kann.

II.

Haben wir bisher die Bedeutung der verschiedenen Keimarten für die Geburt geprüft, so soll sich unsere weitere Untersuchung mit der Frage beschäftigen:

Welche Bedingungen führen zur Infektion im Wochenbett?

Diese Fragestellung ist trotz der bisherigen durchaus berechtigt, da die Bedingungen zur Infektion intra partum nicht dieselben sind, wie für eine Infektion im Wochenbett.

Wir stellen auch hier die allgemein als ätiologisch für eine Infektion in Betracht kommenden Faktoren bei den einzelnen Keimen einander gegenüber. Diese Prüfung wird sich erstrecken:

A. a) auf den Einfluß der verschiedenen Keimarten im allgemeinen für eine Wochenbettserkrankung und für die Schwere der Erkrankung,

b) auf den Einfluß einer Infektion mit Reinkulturen,

c) auf den Einfluß der Placenta praevia und anderer, die Infektion begünstigender Momente bei den einzelnen Keimarten,

B. auf den Einfluß der Geburtsdauer resp. der Dauer nach dem Blasensprung,

C. weiter wird der Einfluß des Fiebers in partu, der Fieberdauer und des Fiebertypus auf das Wochenbett in ihrer Abhängigkeit vom Keimgehalt zu untersuchen sein und

D. schließlich auch der Einfluß der verschiedenen zur Beendigung der Geburt vorgenommenen operativen Eingriffe. Daraus werden sich für die einzelnen Keime die Infektionsbedingungen herausschälen lassen, wodurch wir für unser therapeutisches Verhalten eine Richtschnur bekommen werden.

Die Bedeutung Mehr- oder Erstgebärender, die Bedeutung von Beckenhindernissen oder fehlerhaften Lagen für die Infektion übergehen wir, da diese Momente für eine bakteriologisch zu differenzierende Infektion ziemlich nebensächlich sind, zum Teil aber auch in der längeren Geburtsdauer oder in den operativen Eingriffen zum Ausdruck kommen.

A. a) Wir geben zunächst eine allgemeine Morbiditätsstatistik, bezogen auf die einzelnen Keime.

Tabelle VIII.

Puerperale Morbidität (alle Frauen betreffend).

90%	80%	70%	60%	50%	40%	30%	20%	10%	0%

haem. Str.	anh. Str.	Str. virid.	B. Coli	Varia	Steril	Gesamtdurchschnitt
62,1%	30,6	33,3	47,4	19,5	12,7	24,9

Hieraus geht hervor, daß hämolytische Streptokokken, die schon in partu in fast 28 % ihres Vorkommens [1]) eine Infektion verursachten, im Wochenbett noch weit mehr Bedeutung haben, indem hier in 62 % aller Fälle eine Infektion zustande kam. Und zwar gehören hierher, wie bekannt, gerade die allerschwersten Erkrankungen.

Während nach dieser Uebersicht eine durchschnittliche Wochenbettsmorbidität bei Berechnung aller Fälle von 24,9 % [2]) besteht, fieberten Frauen, die intra partum hämolytische Streptokokken in ihrem Vaginalsekret mit unserer Untersuchung nachweisen ließen, im Wochenbett in 62,1 %. Die anderen Keime zeigten eine viel geringere Pathogenität, was durchaus mit den Erfahrungen übereinstimmt, die auch sonst über die Bedeutung der einzelnen Keime für das Wochenbett gemacht worden sind. Für die im allgemeinen ausreichende Genauigkeit unserer Untersuchungsmethode spricht die Tatsache, daß wir bei negativem bakteriologischem Befunde (steril) die günstigste puerperale Morbidität hatten, nämlich 12,7 %.

Berechnet man nun die Durchschnittsmorbidität nur der nicht fiebernden und der fiebernden Kreißenden gesondert, so erhält man folgende Zahlen:

Tabelle IX.

Puerperale Morbidität der intra partum nicht fiebernden Kreißenden.

90%	52,4	29,5	36,4	50%	15,6	17,3	17,3%
80%							
70%							
60%							
50%							
40%							
30%							
20%							
10%							
0%							
	h. Str.	anh. Str.	Str. virid.	B. Coli	Varia	Steril	Gesamt-durchschnitt

[1]) Allerdings beim Nachweis mittels des Oberflächenausstriches, d. h. bei ziemlich reichlichem Vorhandensein.

[2]) Eine Zahl, deren Höhe dadurch bedingt ist, daß anfangs nur intra partum fiebernde Frauen untersucht wurden.

Durchschnittsmorbidität 17,3 %, bei Anwesenheit hämolytischer Streptokokken (nachweisbar schon im Oberflächenausstrich, also immerhin in nicht allzu geringer Menge) über 50 %. Die 50 % Infektionen bei Anwesenheit von Bact. coli waren außer einem mittelschweren Fall sämtlich ganz leicht.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den fiebernden Kreißenden.

Tabelle X.

Puerperale Morbidität der intra partum fiebernden Kreißenden.

100%	100%	44,5	40%	50%	44,7	50%	50%
90%							
80%							
70%							
60%							
50%							
40%							
30%							
20%							
10%							
0%							
	haem. Str.	anh. Str.	Str. virid.	B. Coli	Varia	Steril	Gesamtdurchschnitt

Allgemeine Durchschnittsmorbidität 50 %. Die Zahl ist etwas größer als die Ihmsche, der gegen 41,59 % hat. Bei hämolytischen Streptokokken dagegen schnellt die Morbiditätszahl bis 100 % hoch.

Eine prozentuale Wochenbettsmorbiditätsverteilung unter Zugrundelegung der einzelnen Keime hat natürlich ohne Unterscheidung der Schwere der Erkrankungen wenig Wert, da die große Zahl der durch „varia“ bedingten Eintagsfieber bei der Häufigkeit dieser Infektionen die Zahlen unverhältnismäßig stark beeinflussen muß. Dagegen gibt die Untersuchung, wie sich die einzelnen Keime an den verschieden schweren Erkrankungen im Wochenbett beteiligen, nicht uninteressante Einblicke.

Einen Fall von Lungenembolie nach völlig afebriler Geburt und afebrilem Wochenbett, bei dem auch die Autopsie keine infektiöse Ursache aufdeckte, haben wir aus der Zusammenstellung ganz weglassen zu müssen geglaubt.

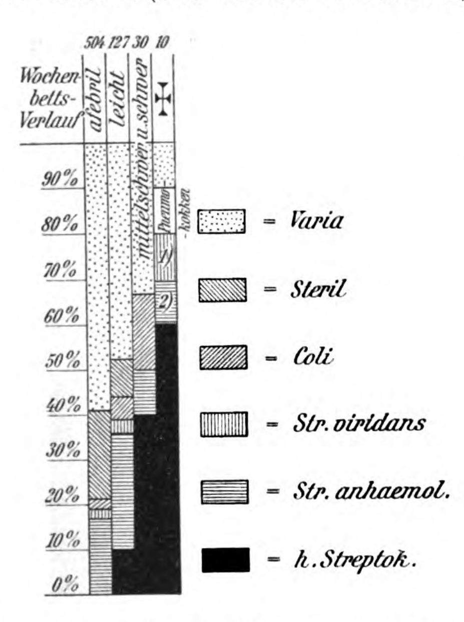
Von 671 Fällen starben 10.
30 waren mittelschwer oder schwer erkrankt,
127 leicht (zum Teil lag nur ein Eintagsfieber vor), während
504 fieberfrei waren.

Zu den leicht Kranken rechnen wir in dieser Tabelle alle Eintagsfieber, und solche, bei denen trotz mehrtägiger Dauer des Fiebers bei gutem Allgemeinbefinden Puls und Temperatur sich in mäßigen Grenzen hielten (um 38,5° und um 100 Pulse). Alles andere rechnen wir zu den mittelschweren resp. schweren, wodurch allerdings noch immer sehr ungleich geartete Fälle in dieselbe Rubrik kommen.

Absichtlich verzichten wir auf eine Einteilung nach klinisch gesonderten Krankheitsbildern, weil wir dadurch bei unserem kleinen Material zu viel Einzelgruppen bekommen würden, wodurch die Uebersicht verloren gehen würde.

Tabelle XI.

Bedeutung der einzelnen Keimarten für die Wochenbetts-morbidität (alle Frauen betreffend).



[1]) Gestorben an komplizierender Bronchopneumonie.

[2]) Kompliziert durch atonische Nachblutung beim Kaiserschnitt.

Aus dieser tabellarischen Zusammenstellung aller 671 Fälle geht außerordentlich klar hervor, wie die Schwere der Erkrankung im Wochenbett durchaus in Abhängigkeit von der Infektion mit hämolytischen Streptokokken steht, und wie die leichteren Erkrankungen im Gegensatz dazu in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von anderen Keimen als diesen bewirkt werden.

Im einzelnen ist hier folgendes zu bemerken:

Ein Todesfall nach Infektion mit anhämolytischen Streptokokken trat nach einem suprasymphysären Kaiserschnitt auf und war unterstützt, vielleicht sogar bedingt, durch eine starke atonische Blutung.

Die Infektion durch Streptococcus viridans betrifft einen Fall von Uterusruptur, der einer sich anschließenden Bronchopneumonie erlag.

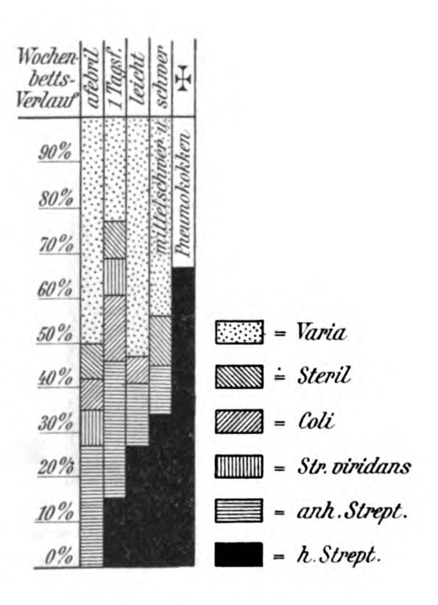
Die Staphylokokkeninfektion trat bei fieberfreiem Geburtsverlauf nach 12 Stunden post partum vorgenommener Placentarlösung auf, im Anschluß an die sich eine Pyämie entwickelte.

Die Pneumokokkeninfektion ist schon (S. 235) in ätiologischer Hinsicht gewürdigt.

Untersucht man nun die schon intra partum bestehenden Infektionen in ihrer Bedeutung für das Wochenbett, so verhalten sich die Zahlen etwas anders.

Tabelle XII.

Bedeutung der einzelnen Keimarten für die Wochenbettsmorbidität der intra partum fiebernden Kreißenden.



[1]) In der in den Verhdlg. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. S. 776 mitgeteilten Tabelle ist in der Reihe der Eintagsfieber die Coliinfektion der anhäm. Streptokokkeninfektion versehentlich zugerechnet worden.

In dieser Tabelle, die nicht durch Uterusrupturen, Atonien usw. beschwert ist, also die eigentliche Infektiosität ausdrückt, ist das Ueberwiegen der hämolytischen Streptokokken noch viel deutlicher.

Die Anwesenheit oder das Fehlen hämolytischer Streptokokken ist danach für die Schwere des Krankheitsbildes durchaus wichtig; aber sie bedingen nicht allein die Erkrankung, auch andere Keime führen bisweilen zur Störung im Wochenbett; es müssen dazu aber offenbar noch andere Momente hinzukommen.

Diese wollen wir jetzt zu ermitteln versuchen.

A. b) Bedeutung der Reinkulturen i. p. für den Wochenbettsverlauf.

Den Einfluß einer Reinkultur auf das Auftreten des Fiebers intra partum haben wir schon besprochen. Auch beim Wochenbett ist ein Unterschied zwischen der Bedeutung der Reinkultur verschiedener Keimarten nicht zu verkennen. Beachtenswert ist hierbei, daß im Wochenbett von den hämolytischen Streptokokken ein Fall mit sehr zahlreichen Keimen, fast in Reinkultur, der in der Geburt trotz Placenta praevia bei ziemlich schnellem spontanem Verlauf nur zu kurzem Fieber geführt hatte, auch nur zu einer mittelschweren fieberhaften Störung des Wochenbettes Veranlassung gab, während die beiden anderen Fälle, deren einer in partu einen mittelschweren, der andere einen schweren Eindruck gemacht hatte, beide zur Sepsis mit tödlichem Ausgang führten.

Wie beim Fieber intra partum trat auch im Wochenbett die Tatsache hervor, daß das Vorhandensein einer Reinkultur bei allen anderen Keimarten von nicht allzu großer Bedeutung für das Wochenbett ist, denn alle anderen Fälle mit Reinkultur blieben im Wochenbett ganz oder doch fast ganz afebril, und zwar unabhängig davon, ob sie in partu gefiebert hatten oder nicht; ja, ein Fall, bei dem es unter der Wirkung anhämolytischer Streptokokken in partu nach 83stündigem Kreißen, 70 Stunden nach dem Blasensprung, zum Schüttelfrost gekommen war und der dann mittels Perforation entbunden wurde, bekam im Wochenbett nur ein ganz leichtes Fieber. Eine Streptococcus viridans-Infektion mit Reinkultur ging mit einer operativen Verletzung einher. Wir geben zur besonderen Uebersicht in der folgenden Tabelle noch einmal eine Verteilung der Reinkulturfälle bei den einzelnen Keimen in der Geburt und im Wochenbett

Tabelle XIII.

Bedeutung der Reinkulturen für Geburt und Wochenbett.

	Gesamtzahl	Geburt afebril			Geburt febril		
		Summe	Wochenbett		Summe	Wochenbett	
			afebril	febril		afebril	febril
		%	%	%	%	%	%
Häm. Streptokokken .	3	—	—	—	100	—	100
Anhäm. Streptokokken	12	50	50	50	50	50	50
Strept. virid. . . .	4	75	66,6	33,3	25	—	100
Coli	3	100	33,6	66,6	—	—	—

Selbst das Vorhandensein einer Reinkultur bei Fieber in partu genügt also nicht stets, selbst bei hämolytischen Streptokokken zur schweren Infektion im Wochenbett[1]).

Von den anderen unterstützenden Momenten der Infektion haben wir die sogenannten „anoperierten" Fälle erwähnt. Bei einem derartig anoperierten Fall, bei dem sich Coli in Reinkultur befand, der aber während der Geburt nicht gefiebert hatte, und schließlich nach vielfachen Operationsversuchen außerhalb der Klinik bei uns mittels Wendung und Extraktion entbunden wurde, entwickelte sich unter mäßig schweren Krankheitserscheinungen ein nur unbedeutendes parametranes Exsudat.

Es ist nun noch der Einfluß der Placenta praevia zu prüfen.

A. c) Placenta praevia.

Eine schwere Wochenbettsinfektion bei Placenta praevia wurde nur einmal nach mehrfach außerhalb der Klinik vorgenommener Tamponade beobachtet. Hier lag eine Staphylokokkeninfektion vor. Von vier mittelschwer fiebernden Fällen war einer, intra partum leicht fiebernd, durch hämolytische Streptokokken bedingt. Dieser führte zu Endometritis und Parametritis

[1]) Kürzlich beobachteten wir eine Frau, bei der sich während der protrahierten Geburt fast eine Reinkultur hämolytischer Streptokokken entwickelt hatte. Es mußte eine Wendung vorgenommen werden. Die Frau blieb trotzdem fieberfrei. Es kommt eben stets auf die Pathogenität der Keime an.

trotz günstigem spontanem und schnellem Verlauf. Bei einem weiteren intra partum fiebernden Staphylokokkenfall handelte es sich um eine mäßig schwere Eihautretentions-Endometritis in puerperio, die beiden anderen waren operativ beendet: Kombinierte Wendung, intra partum fieberfrei, und Metreuryse bei febris in partu (anhämolytische Streptokokken).

Ohne operativen Eingriff fieberte im Wochenbett also nur eine Patientin, die mit hämolytischen Streptokokken infiziert war, bei allen anderen war eine Operation vorgenommen worden, oder es lagen andere für die Infektion in Betracht kommende Verhältnisse vor. Auch bei dieser Geburtskomplikation, die wegen ihrer anatomischen Verhältnisse so sehr zur Wundinfektion neigt, blieben von den intra partum erkrankten Frauen drei im Wochenbett ganz oder doch fast ganz fieberfrei.

Unsere bisherigen Untersuchungen bestätigen also die Tatsache, daß im Wochenbett andere Keime als hämolytische Streptokokken nur dann zu einer ernsten Erkrankung führen, wenn die Infektionsbedingungen, seien sie lokaler (Tamponade, Uterusruptur oder auch andere Verletzungen) oder allgemeiner Natur (starke Blutung, komplizierende Erkrankung), besonders günstig sind (siehe S. 268); und auch bei hämolytischen Streptokokken ist oft, aber nicht stets, irgendeine besondere Ursache für die Infektion vorhanden.

B. Einfluß der Geburtsdauer auf das Wochenbett.

Wie verhält sich nun hierzu die Geburtsdauer, die für die Entstehung der Infektion intra partum so wichtig ist, übt sie einen die Wochenbettserkrankung verschlimmernden Einfluß aus?

Unabhängig vom bakteriologischen Befunde erhalten wir hierfür folgende Zahlen:

Tabelle XIV.

Bedeutung der Geburtsdauer bei afebrilen und fiebernden Kreißenden für das Wochenbett.

Durchschnittliche Geburtsdauer	Bei afebrilem Wochenbett	Bei febrilem Wochenbett
Nach Wehenbeginn	17 Std.	25,5 Std.
Nach Blasensprung	5,3 „	13,7 „

Zeigt diese Zusammenstellung, daß beim Zustandekommen einer infektiösen Erkrankung im Wochenbett sich die Geburt gewöhnlich sehr verzögert hatte, so zeige die folgende Zusammenstellung, daß trotz langer Dauer einer Geburt, selbst trotz bestehenden Fiebers, die Dauer allein durchaus nicht stets eine Erkrankung im Wochenbett bedingt, was für die Leitung der Geburt sehr wichtig ist.

Tabelle XV.

Durchschnittliche Dauer nach dem	Kein Fieber i. p.		Fieber i. p.	
	Wochenbett		Wochenbett	
	afebril: 78,4 %	febril: 21,6 %	afebril: 50 %	febril: 50 %
Wehenbeginn . . .	16 Std.	21,2 Std.	32,2 Std.	42,3 Std.
Blasensprung . . .	4,8 „	10,3 „	30,4 „ [1]	39 „ [1]

Hier haben wir Durchschnittszahlen, die uns zeigen, daß lange Geburtsdauer, die zwar, wie wir wissen, oft zum Auftreten einer Infektion intra partum führt, auch dann noch in 50 % von einem fieberfreien Wochenbett gefolgt ist, während wir anderseits in einer prozentual kleinen Zahl, in Wirklichkeit aber bei der Häufigkeit der afebrilen Geburten viel öfter Wochenbettsfieber nach kürzerer, fast normal zu nennender Geburtsdauer auftreten sehen. Die Dauer nach dem Blasensprung ist eben für das Eintreten eines Febris intra partum viel wichtiger als für das Wochenbett; denn durchaus häufig verläuft trotz des Fiebers intra partum bei lange abgeflossenem Fruchtwasser das Wochenbett fieberlos.

Vergleicht man diese Zahlen bei febrilen und afebrilen Wochenbetten, mit Rücksicht auf die einzelnen Keimarten, so erhält man folgende Verhältnisse:

[1]) Diese hohen Zahlen sind durch einige extrem lange dauernde Geburten bedingt, cf. S. 232.

Tabelle XVI.

Intra partum fiebernde Frauen.

Bedeutung der Geburtsdauer für das Wochenbett in Abhängigkeit von den einzelnen Infektionsnarben.

Gesamtdauer nach dem Blasensprung	bis zu 2 Stunden	bis zu 6 Stunden	länger als 6 Stunden
Wochenbett afebril.			
Häm. Streptokokken	0 %	0 %	0 %
Anhäm. Streptokokken	11 „	11 „	78 „
Streptococcus viridans	0 „	0 „	100 „
B. coli	0 „	25 „	75 „
Varia	16,6 „	11 „	72,4 „
Steril	0 „	0 „	100 „
Wochenbett febril.			
Häm. Streptokokken	25 %	12,5 %	62,5 %
Anhäm. Streptokokken	11 „	0 „	89 „
Streptococcus viridans	0 „	50 „	50 „
B. coli	33,3 „	33,3 „	33,3 „
Varia	25 „	12,5 „	62,5 „
Steril	33,3 „	33,3 „	33,3 „

Unter diese Zahlen ist überhaupt keine Ordnung zu bringen; ebenso oft führten kurzdauernde Entbindungen zum Fieber im Wochenbett, wie langdauernde — bei fast allen Keimen — von fieberlosem Wochenbett gefolgt waren. Es zeigt sich eben, daß unter den Fällen zahlreiche sind, bei denen die lange Dauer zwar zum Fieber intra partum geführt hatte, bei denen sich aber danach durchaus keine Erkrankung im Wochenbett anschloß, so daß daraus eine Prognose nicht gestellt werden kann. Nur in partu fiebernde hämolytische Streptokokkenfälle fieberten auch stets im Wochenbett. Die Geburtsdauer ist also auch in Fieberfällen selbst unter Berücksichtigung der Art der vorliegenden Infektion zwar wichtig, aber nicht ausschlaggebend für den Verlauf des Wochenbettes.

Dies ergibt sich auch aus der genaueren Durchforschung der einzelnen Krankheitsfälle im Wochenbett.

C. Prognostische Bedeutung des Fiebers intra partum für das Wochenbett.

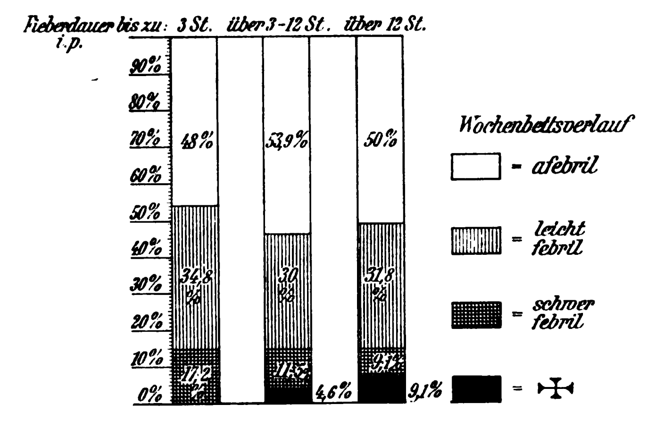
Auf die allgemeine Bedeutung des Fiebers intra partum für den speziellen Wochenbettsverlauf haben wir schon in Tabelle X hingewiesen (S. 246).

Aus dieser Zusammenstellung ging hervor, daß man aus der Tatsache des Fiebers an sich keine Prognose stellen kann, da 50 % der fiebernden Kreißenden später ein afebriles Wochenbett durchmachten.

Aber auch die Fieberdauer allein gestattet uns keinen tieferen Einblick;

Tabelle XVII.

Prognostische Bedeutung der Fieberdauer (alle Frauen betreffend) für die Schwere der Erkrankung im Wochenbett.



denn es folgt aus der Tabelle XVII, daß die Fieberdauer an sich nur einen geringen Einfluß auf die Art des Wochenbettsverlaufes hat, wenigstens sobald das Fieber einige Stunden angehalten hat; sowohl bei kurz wie bei lang dauerndem Fieberverlauf verliefen etwa 50 % der Wochenbetten afebril. Wirklich schwere Infektionen kamen allerdings bei den ganz kurz verlaufenden Fieberfällen nicht vor, und je länger es dauerte, um so mehr Todesfälle traten im Wochenbett auf. Diese Tatsache ist für eine etwa in Betracht kommende operative Beendigung sehr wichtig. Wir werden später noch darauf zurückzukommen haben.

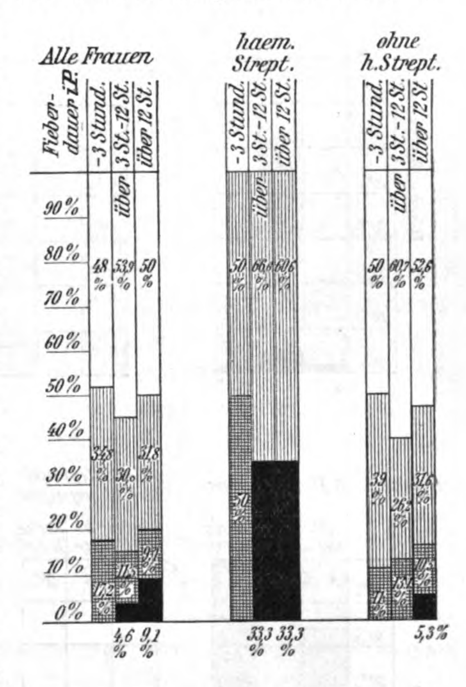
Genügt also auch die Tatsache des Fiebers oder die Fieberdauer allein nicht, so kann man doch vielleicht unter

Verwendung des **bakteriologischen Befundes** eine Prognose stellen. Da nach unserer Erfahrung fast einzig die hämolytischen Streptokokken für das Wochenbett Bedeutung haben, so werden wir der Einfachheit halber diese Keime von nun ab allen anderen gemeinsam gegenüberstellen.

Daß hier schon besser eine prognostische Sonderung möglich ist, zeigte uns Tabelle XII (S. 248) und die folgenden Tabellen. Wir erhalten folgende Zahlen (siehe Tabelle XVIII):

Tabelle XVIII.

Prognostische Bedeutung der Fieberdauer bei verschiedenen Infektionsarten für die Schwere der Erkrankung im Wochenbett.



Gerade aus dieser Zusammenstellung tritt deutlich hervor, daß wenigstens für Infektionen mit hämolytischen Streptokokken die Fieberdauer durchaus nicht unwichtig ist. Denn während wir hier unter den ganz kurz dauernden Fieberfällen keine Todesfälle haben, mehren sie sich bei längerem Fieber, doch verhalten sich schon die länger als 3 Stunden fiebernden Fälle genau so wie die länger als 12 Stunden liegenden.

Bei den anderen Keimarten ist dagegen kaum ein Unterschied im Wochenbettsverlauf zwischen kurzem und langem Fieber ersichtlich[1]), **dieses Ergebnis ist für die Geburtsleitung sehr beachtenswert.**

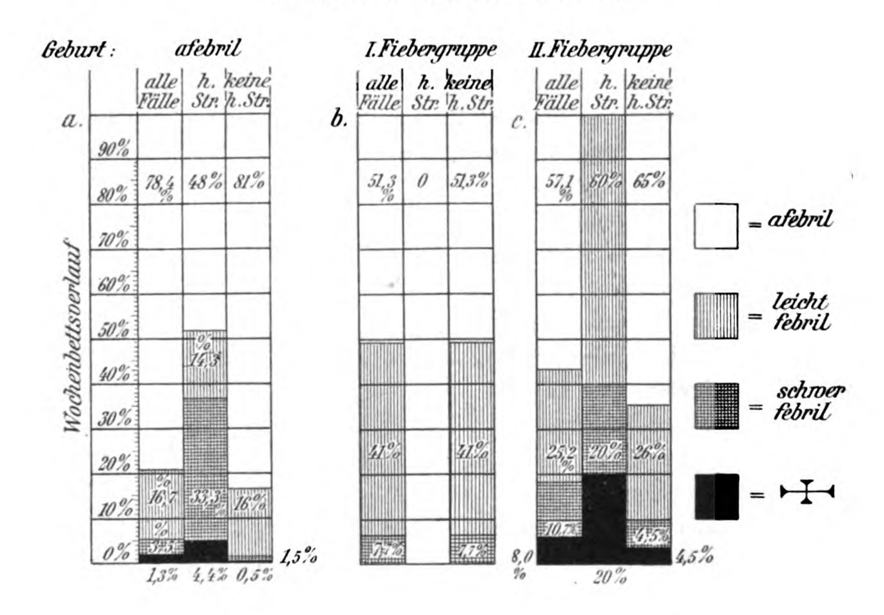
Welche Bedeutung hat nun der **Fiebertypus** für den Verauf des Wochenbettes?

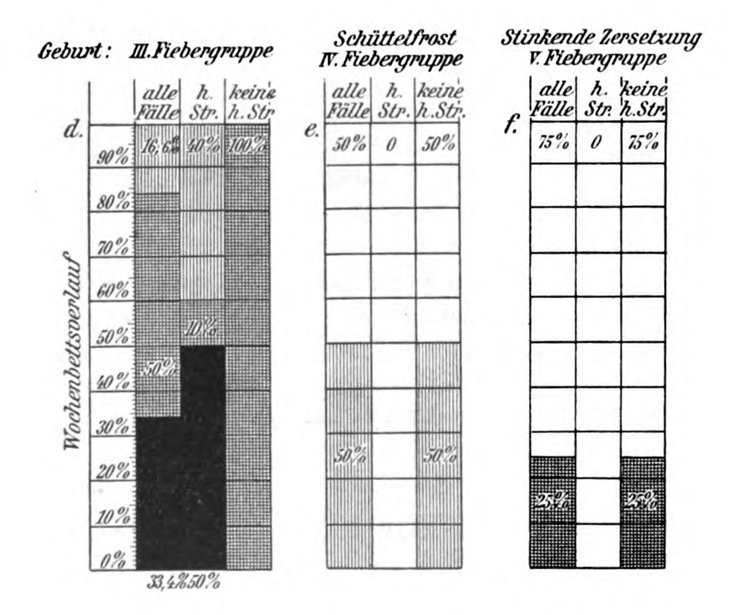
---

[1]) Die 5,3 % Mortalität in Tabelle XVIII (ohne häm. Strept.) sind durch den Pneumokokkentodesfall bedingt.

Tabelle XIX.

Einfluß des Fiebertypus i. p. auf das Wochenbett bei den einzelnen Infektionsarten.





I. Gruppe: Temperatur unter 39°, Puls unter 100
II. „ „ „ 39°, „ von 100 an
III. „ „ von 39° an
IV. Schüttelfrost
V. Stinkende Zersetzung.

Diese Zusammenstellung zeigt uns vor allem, daß stinkende Zersetzung (F) des Fruchtwassers selbst bei Fieber für das Wochenbett durchaus nicht immer etwas zu bedeuten hat. In unseren Fällen blieben ¾ aller Patienten sogar fieberfrei. Eine richtige Tympania uteri war allerdings nicht darunter.

Sehen wir uns die Tabelle nun näher an, so geht daraus hervor, daß wir bei fieberfreien Geburten (XIX A) unabhängig vom bakteriologischen Befunde (Kol. I) in ca. 78,4 % ein fieberfreies Wochenbett erwarten können. Diese Zahl sinkt aber bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken (Kol. II) auf 48 % und steigt beim Fehlen dieser Keime (Kol. III) auf 81 %, womit die Sicherheit der Prognosenstellung ganz bedeutend erhöht wird.

Leichtes Fieber (bis 39°) mit einem Puls unter 100 war bei unseren Fällen niemals von hämolytischen Streptokokken bedingt. Das Wochenbett verlief daher auch in der Hälfte der Fälle fieberfrei; in einer weiteren großen Zahl ganz leicht. Bei einer Pulserhöhung von 100 an sind häufiger Streptokokkeninfektionen nachzuweisen. Die Aussicht auf ein absolut fieberfreies Wochenbett sinkt bei ihrer Anwesenheit auf 0 %, bei ihrer Abwesenheit blieb sie auf 65 %. Ohne die bakteriologische Untersuchung könnte man diese Fälle nicht auseinanderhalten und für den weiteren Verlauf viel weniger sagen.

Bei der dritten Gruppe, Fieber von 39° an, ist ein ganz fieberfreies Wochenbett seltener, in unseren Fällen sogar eine Ausnahme. Waren hämolytische Streptokokken die Ursache, so konnte man trotz der Höhe des Fiebers hierbei in nicht allzu seltenen Fällen eine mittelleichte Wochenbettserkrankung erhoffen, weil hämolytische Streptokokken offenbar schnell Temperatur und Puls hochtreiben, ohne daß es stets zu einer tiefgehenden Infektion kommt. Führten dagegen andere Keime intra partum zum Fieber von dieser Intensität, dann lagen stets besonders schwere und unterstützende Infektionsmomente vor, so daß beim

Fehlen hämolytischer Streptokokken ein hohes Fieber mit hohem Pulse fast ausnahmslos ein mittelschweres oder gar ein schweres Wochenbettsfieber bewirkte; ein Paradoxon, das wohl durch unsere Erklärung genügend beleuchtet ist.

Im auffälligen Gegensatz hieran hatte ein Schüttelfrost intra partum bei unseren Fällen nicht allzuviel zu sagen. Das Wochenbett war zu gleichen Teilen ganz fieberfrei und leicht febril. Es kommt eben offenbar auf die den Schüttelfrost bedingenden Keime an. Hämolytische Streptokokken waren in dieser Gruppe zufällig nicht darunter.

Es gelingt mit Hilfe des bakteriologischen Befundes also, die Fieberfälle in der Geburt in prognostischer Beziehung in Hinsicht auf Dauer und Höhe des Fiebers in eine gewisse Ordnung zu bringen und eine bakteriologische Erklärung dafür zu geben, warum in den einzelnen Fällen eine sehr langdauernde Geburt nicht zum Fieber führte, während in anderen Fällen selbst nach kurzer Geburt oder nach kurzer Fieberdauer sich im Wochenbett eine schwere Erkrankung anschloß.

Für alle Fälle eine genaue Prognose zu geben, gelingt aber nicht, da außer der Art und der Pathogenität der infizierenden Keime noch andere Bedingungen hinzukommen.

D.

Hier sind für den Wochenbettsverlauf besonders noch die bei der Entbindung vorgenommenen Operationen von Bedeutung, weil ein Teil davon mit Quetschungen oder mit Verletzungen einhergeht und dadurch die lokalen Infektionsbedingungen gesteigert werden. Für eine prozentuale Gegenüberstellung der bei Anwesenheit der verschiedenen Keime vorgenommenen Operationen ist das Material zu gering. Wir werden deshalb nur die Zahlen nebeneinanderstellen, wobei es sich empfehlen wird, die einzelnen Operationen, deren jede ihre besonderen Infektionsbedingungen besitzt, einzeln zu betrachten.

Wir stellen die Operationen bei fiebernden neben die bei nicht fiebernden Kreißenden vorgenommenen, weil sich hierdurch besonders deutlich die Bedeutung der Operation für die Wirkung der Keime und umgekehrt ausprägt.

Tabelle XX.

Perforation und andere zerstückelnde Operationen.

(8 Fälle, davon 6 i. p. fiebernd.)

Wochenbett		afebril	Eintagsfieber	leicht	mittelschwer	schwer	gestorben	Bemerkungen
Nicht fiebernde Kreißende	Strept. virid.	—	—	—	—	—	1	Uterusrupt. Blasenverletzung. Gest. an Bronchopneumie
	Varia	1	—	—	—	—	—	—
Fiebernde Kreißende	Häm. Strept.	—	1	—	—	—	—	post operat. ein Schüttelfrost, trotzdem fast afebriles Wochenbett
	Anhäm. Strept.	—	2[1])[2])	—	—	—	—	[1]) i. p. mittelhohes Fieber [2]) Schüttelfrost post operat.
	Coli	—	—	1	—	—	—	Vorzeitiger Blasensprung
	Varia	1[1])	—	—	—	1[2])	—	[1]) Verbunden mit Austastung [2]) Mehrfache Tamponade bei Placenta praevia

Von zwei i. p. fiebernden Frauen blieb die eine (Varia) fieberfrei, die andere (Viridans) starb, nachdem zu einer Uterusruptur mit Blasenverletzung eine komplizierende Bronchopneumonie hinzugetreten war.

Von den sechs i. p. fiebernden blieb eine Frau (Varia) nach Austastung gesund, vier weitere erkrankten im Wochenbett nur ganz leicht, eine (anhämolytische Streptokokken) nach mittelhohem Geburtsfieber, die andere (desgl.), obwohl sich an den Eingriff noch im Kreißsaal ein Schüttelfrost angeschlossen hatte. Die dritte (Coli) hatte bei vorzeitigem Blasensprung 5 Stunden lang fiebernd gelegen.

Der vierte Fall, bei dem unter zahlreichen anderen Keimen auch hämolytische Streptokokken gefunden wurden, bekam zwar einige Stunden nach der Entbindung einen Schüttelfrost, blieb aber im weiteren Verlauf des Wochenbettes fieberfrei.

Nur eine Frau (Varia) erkrankte schwer im Anschluß an mehrfache Tamponade außerhalb der Klinik bei Placenta praevia.

Die Perforation als solche hat danach keine eigene Morbidität, möge auch vorliegen welche Infektion wolle, die Prognose hängt nur von den Komplikationen ab (z. B. Zerreißungen des rigiden Muttermundes).

Tabelle XXI.

Wendung und Extraktion.

(15 Fälle, davon 5 i. p. fiebernd.)

Wochenbett		afebril	Eintagsfieber	leicht	mittelschwer	schwer	gestorben	Bemerkungen
Nicht fiebernde Kreißende	Anhäm. Strept.	1	—	—	—	1[1]	—	[1] Hoher Zangenversuch. Perforation, Wendung und Extraktion bei Eklampsie
	Coli	—	—	—	1	—	—	„Anoperierter" Fall. Amputation der Arme. Dann 4 Std. Bahnfahrt
	Varia	6[1][2]	—	—	1[3]	—	—	[1] 4mal nach Metreuryse [2] 1mal nach Blasensprung [3] Fruchtwasser 8 Tage abgeflossen
Fiebernde Kreißende	Anhäm. Strept.	1	1[1]	—	—	—	—	[1] Metreuryse. Manuelle Placentarlösung
	Steril	—	1	—	—	—	—	Placenta praevia. Metreuryse
	Varia	—	—	1	—	1[1]	—	[1] Verjauchung einer tiefen Episiotomiewunde, die nach 5stünd. hohem Fieber angelegt wurde (39,4°, 112)

Diese Operation führte zu schwerer Infektion nur in 2 Fällen, die besonders schwere Infektionsbedingungen boten, davon einer bei einer nicht i. p. fiebernden Frau. Hier war bei einer Eklamptika nach vergeblichem hohem Zangenversuch eine Perforation vorgenommen, und als auch diese nicht zum Ziele führte, die Frau mit Wendung und Extraktion entbunden worden. (Fieberursache waren anhämolytische Streptokokken.)

Bei einem anderen afebril zur Operation kommenden Fall, bei dem das Fruchtwasser 8 Tage vorher abgeflossen war, entwickelte sich eine mittelschwere Endometritis (Staphylokokken), während bei einem dritten Falle, der außerhalb der Klinik operiert war (Amputation der Arme) und dann 4 Stunden Bahnfahrt hinter sich hatte, das Wochenbett auch nur einen mittelschweren Verlauf nahm (Coliinfektion). Die anderen fieberfreien Kreißenden blieben auch im Wochenbett fieberfrei. Von den fünf fiebernden Kreißenden hatten zwei (anhämolytische Streptokokken) ein ganz oder fast ganz fieberfreies

Wochenbett, obwohl bei dieser letzten der Wendung eine manuelle Placentarlösung angeschlossen werden mußte. Ebenso fieberten zwei andere mit blandem Bakterienbefunde kaum, während es bei der letzten (Staphylokokken) zu einer Verjauchung der zum Zweck der Wendung angelegten, sehr tiefen Episiotomiewunde kam. Die Operation war 5 Stunden nach Beginn des Fiebers ausgeführt worden (39,4 °, 112 Pulse), die Infektion blieb aber auf die Episiotomiewunde beschränkt.

Hämolytische Streptokokkeninfektionen fehlen in dieser Gruppe.

Bei den Keimen, die hier 2mal zur schweren Infektion führten, lassen sich die die Erkrankung begünstigenden Momente sehr gut präzisieren:

1. Sehr langdauernde, schwere Operation und 2. schwere Geburtsverletzung lange nach dem Blasensprung, nachdem die bestehende Infektion sich in dem sehr hohen Fieber (bei Abwesenheit hämolytischer Streptokokken) als besonders intensiv dokumentiert hatte.

Tabelle XXII.

Kombinierte Wendung.

(4 Fälle, davon 1 i. p. fiebernd.)

Wochenbett		afebril	Eintags-fieber	leicht	mittel-schwer	schwer	gestorben	Bemerkungen
Nicht fiebernde Kreißende	Anhäm. Strept.	—	—	—	1	—	—	Sehr schwere Wendung nach zahlreichen Untersuchungen. Im Wochenbett profus sezernierende Endometritis bei nicht belegter Episiotomiewunde
	Steril	—	—	—	1	—	—	Plac. praevia; stellte sich im Wochenbett als Infektion mit hämolyt. Streptokokken heraus
	Varia	—	—	—	1	—	—	Plac. praevia
Fiebernde Kreißende	Häm. Strept.	—	—	—	—	—	1	Reinkultur. Kombin. Wendung nach Metreuryse und Perforation des nachfolgenden Kopfes

Diese Operation, die bei fiebernden Kreißenden auch in der Statistik Ihms eine Morbidität von 92,8 % besitzt, war bei uns

in allen Fällen von Fieber im Wochenbett gefolgt. Einen *tödlichen* Ausgang sahen wir dagegen *nur bei der hämolytischen Streptokokkeninfektion*; einen mittelschweren Verlauf außer bei einer zweiten hämolytischen Streptokokkeninfektion bei zwei mit blanden Keimen (einmal anhämolytischen Streptokokken) Infizierten nach zahlreichen Untersuchungen resp. bei Placenta praevia. Die hämolytische Streptokokkeninfektion konnte i. p. nicht als solche nachgewiesen werden, und es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß hier eine ektogene artefizielle Uebertragung vorlag. Für die Beurteilung ist das in diesem Falle nebensächlich. Bei der anhämolytischen Streptokokkeninfektion blieb die Infektion trotz der sehr schweren Operation auf Endometrium und Episiotomiewunde *beschränkt.*

Zum Verständnis dessen, daß die Operation so oft auch bei nichthämolytischen Streptokokkeninfektionen von Fieber gefolgt ist, sei darauf hingewiesen, daß dieser Eingriff meistens schwer und mit Quetschungen in der Gegend des Muttermundes durch die operierende Hand verbunden ist, vor allem aber, daß die Ursache zum Eingriff häufig eine Placenta praevia mit ihren besonderen Infektionsbedingungen ist. Daß auch die i. p. nicht fiebernden Frauen im Wochenbett alle erkrankten, ist für die Beurteilung der Operation sehr wichtig.

Tabelle XXIII.

Gewöhnliche Zange.

(20 Fälle, davon 9 bei Febris i. p.)

Wochenbett		afebril	Eintagsfieber	leicht	mittelschwer	schwer	gestorben	Bemerkungen
Nicht fiebernde Kreißende	Häm. Strept.	1 [1]	—	—	—	—	1 [2]	[1] Trotz Anasarca infolge Nephritis [2] Manuelle Placentarlösung
	Anhäm. Strept.	2 [1]	1 [2]	—	—	—	—	[1] 12 resp. 20 Std. nach Blasensprung [2] Atonie
	Steril	2	—	—	—	—	—	—
	Varia	2	—	2 [1]	—	—	—	[1] 15 resp. 93 Std. nach dem Blasensprung

Wochenbett		afebril	Eintagsfieber	leicht	mittelschwer	schwer	gestorben	Bemerkungen
	Anhäm. Strept.	—	1	—	—	—	—	36 Std. nach dem Blasensprung, nach 11std. Fieber operiert
	Coli	1	—	—	—	—	—	—
	Steril	—	—	—	—	1	—	Häm.Streptokokkeninfektion
Fiebernde Kreißende	Varia	4 [1–4]	1 [5]	1 [6]	—	—	—	[1] Nach 10 Std. Fieber, 42 Std. nach Blasensprung [2] Nach 8 Std. Fieber, 22 Std. nach Blasensprung [3] Nach 10 Std. Fieber, 30 Std. nach Blasensprung [4] Nach 2 Std. Fieber, 14 Std. nach Blasensprung [5] Nach 1 Std. Fieber, 13 Std. nach Blasensprung [6] Nach 8 Std. Fieber, 46 Std. nach Blasensprung

Bei dieser ohne Verletzungen einhergehenden Operation zeigt sich sehr deutlich der Gegensatz zwischen den Infektionsbedingungen, die bei hämolytischen Streptokokken und bei anderen Keimen zur Infektion führen. *Alle zur schweren Erkrankung führenden inkomplizierten Zangen waren durch hämolytische Streptokokkeninfektion bedingt.* Sonst blieben alle Zangen selbst nach langem Fieber ganz oder doch fast ganz afebril, obwohl die Operation auch bei den Fiebernden zum Teil lange nach dem Blasensprung vorgenommen und dadurch genug Gelegenheit zur Anreicherung der Keime gegeben war. Es folgt daraus, daß man inkomplizierte Zange auch noch lange nach dem Blasensprung trotz Fiebers ausführen darf, wenn nur keine hämolytischen Streptokokken vorhanden sind. Eine hämolytische *Streptokokkenträgerin* blieb fieberfrei.

Tabelle XXIV.

Komplizierte Zangenentbindung.

(Mit Verletzungen, hohe Zange, mit Episiotomien usw.)

(28 Fälle, davon 13 bei Febris i. p.)

Wochenbett		afebril	Eintagsfieber	leicht	mittelschwer	schwer	gestorben	Bemerkungen
Nicht fiebernde Kreißende	Häm. Strept.	1 [1]	—	—	—	1 [2]	—	[1] 10 Min. nach dem Blasensprung. Episiotomie [2] Vereiterung der Episiotomiewunde. Endometritis
	Anhäm. Strept.	3 [1]	1 [2]	—	—	—	—	[1] 2mal Episiotomie. 1mal Clitorisriß [2] Dammriß (groß)
	Strept. virid.	—	—	1	—	—	—	133 Std. nach dem Blasensprung. Infizierte Episiotomiewunde
	Steril	1	—	—	—	—	—	Episiotomie
	Varia	7	—	—	—	—	—	2mal Episiotomie. 3mal Dammriß. 1mal Cervixriß. 1mal hohe Zange und manuelle Placentarlösung
Fiebernde Kreißende	Häm. Strept.	—	—	2 [1] [2]	—	—	1 [3]	[1] Muttermundsinzisionen. Episiotomie. Nur wenig häm. Strept. [2] Lokale Infektion einer Episiotomie [3] Vorzeitiger Fruchtwasserabfluß. Lange Bahnfahrt. Episiotomie
	Anhäm. Strept.	3 [1] [2] [3]	1 [4]	1 [4]	—	—	—	[1] 18 Std. nach Fieberbeginn bei hohem Gradstand [2] Dammriß II. Grades [3] Uebelriechendes Fruchtwasser, Zange bei nicht erweitertem Muttermund [4] Muttermundsinzisionen
	Strept. virid.	1 [1]	—	—	—	1 [2]	—	[1] Clitorisriß nach 12 Std. Fieber, 36 Std. nach d. Blasensprung [2] Cervixrißinfektion und Parametritis durch häm. Strept., zugleich manuelle Placentarlösung und Endometritis durch Viridans
	Steril	—	—	—	1	—	—	Bakt. Befund unsicher. Muttermundsinzisionen. Episiotomie

Wochenbett		afebril	Eintagsfieber	leicht	mittelschwer	schwer	gestorben	Bemerkungen
Fiebernde Kreißende	Varia	1	—	—	—	—	—	Muttermundsinzisionen. Episiotomie
	Pneumokokken	—	—	—	—	—	1	24 Std. Fieber, nachdem 6 Tage vorher die Blase gesprungen war. Muttermundsinzisionen. Sehr schwere Zange bei Gesichtslage. Gangrän der Scheide

Beim Fehlen hämolytischer Streptokokken hatten wir außer einer schon mehrfach erwähnten Pneumokokkeninfektion, bei der nach 24stündigem Fieber, nachdem 6 Tage vorher die Blase gesprungen war und bei Gesichtslage eine sehr schwere Zange mit großer Episiotomie angelegt werden mußte, nur noch einen einzigen mittelschweren Fall, der schon in der Geburt fieberte und mit Muttermundsinzisionen und Episiotomie entbunden wurde. Hämolytische Streptokokken waren nicht vorhanden, der Bakterienbefund blieb aber unklar. Alle anderen Fälle dieser Infektionsgruppe blieben, ob sie fieberten oder nicht, im Wochenbett ganz oder doch fast ganz fieberfrei, trotz übelriechenden Fruchtwassers, trotz langer Dauer der Geburt, langer Fieberdauer, und trotz die Gewebe verletzender Eingriffe. Dagegen hatten wir beim Vorhandensein hämolytischer Streptokokken zwei schwere und eine tödliche Erkrankung. Von den zwei afebril Kreißenden mit hämolytischer Streptokokkeninfektion wurde die eine 10 Minuten nach dem Blasensprung entbunden. Sie blieb trotz Episiotomie fieberfrei, was damit zusammenhängt, daß gleich nach dem Blasensprung die Keimzahl am geringsten ist.

Bei dem zweiten Falle, der 5 Stunden nach dem Blasensprung mit Episiotomie entbunden wurde, vereiterte im Wochenbett die Episiotomiewunde, und es kam zu einer schweren Endometritis.

Von den intra partum fiebernden, mit hämolytischen Streptokokken infizierten Frauen fieberten im Wochenbett zwei leicht, bei der einen waren nur wenig hämolytische Streptokokken nachweisbar, bei der anderen kam es zu einer lokalen Infektion der Episiotomiewunde. Eine dritte mit Cervixriß (i. p. nicht als hämolytische Streptokokkeninfektion festgestellt) erkrankte recht schwer. Die vierte, bei der nach 6tägigem vorzeitigem Fruchtwasserabfluß und

24stündigem Fieber die Geburt nach Episiotomie mit Zange beendet wurde, starb. Der an vorletzter Stelle erwähnte Fall war bakteriologisch besonders interessant, weil intra partum nur eine Infektion mit Streptococcus viridans festgestellt war. Diese Keime hatten dann auch nach manueller Placentarlösung zu einer Streptococcus-viridans-Endometritis geführt, d. h. aus dem sehr reichlichen Uterussekret wurde stets nur Streptococcus viridans und andere blande Keime gezüchtet; bis der mit hohen Schüttelfrösten einhergehende Fall plötzlich entfieberte, nachdem sich ein parametranes Exsudat spontan in die Scheide entleert hatte, in dem sich eine Reinkultur hämolytischer Streptokokken nachweisen ließ. Es bestanden hier also offenbar nebeneinander zwei Infektionen, deren eine (viridans) durch die manuelle Placentarlösung, und deren andere (hämolytische Streptokokken) durch einen bei der Zangenentbindung entstandenen Cervixriß bewirkt war.

Tabelle XXV.

Manuelle Placentarlösung.

(10 Fälle, 3 bei Febris i. p.)

Wochenbett		afebril	Eintagsfieber	leicht	mittelschwer	schwer	gestorben	Bemerkungen
Nicht fiebernde Kreißende	Häm. Strept.	—	—	—	—	—	1	Wenig häm. Strept., aber Atonie und Adipositas. Thrombophlebitis
	Anhäm. Strept.	1 [1]	1 [2]	—	—	—	—	[1] Ueber 12 Stunden nach dem Blasensprung [2] 52 Std. nach Blasensprung. Schüttelfrost nach der Operation, dann gleich afebril
	Varia	2	—	—	—	—	2 [1] [2]	[1] 9 Std. nach dem Blasensprung Staphylokokkenpyämie [2] 12 Std. nach dem Blasensprung häm. Streptokokkensepsis
Fiebernde Kreißende	Anhäm. Strept.	—	1	—	—	—	—	Fruchtwasser 5 Tage abgeflossen. Metreuryse. Wendung. Extraktion vor d. man. Lösung.
	Virid.	—	—	—	—	1	—	72 Std. nach dem Blasensprung. Zange mit Cervixriß (Param. häm. Strept.). Endometritis viridans
	Varia	1	—	—	—	—	—	—

Die manuelle Placentarlösung ist eine Operation, deren Prognose mit Recht im allgemeinen als ungünstig gilt. Wir hatten unter 10 manuellen Placentarlösungen 3 Todesfälle und eine schwere Erkrankung, während 6 ganz oder doch fast ganz fieberfrei blieben. Bei diesen 6 waren niemals hämolytische Streptokokken nachzuweisen. Zu einem Eintagsfieber führten hiervon 2 mit anhämolytischen Streptokokken infizierte Fälle, bei denen die manuelle Placentarlösung 1mal 52 Stunden nach dem Blasensprung und 1mal 120 Stunden danach ausgeführt werden mußte. Die erste bekam bald danach, also schon im Wochenbett, einen Schüttelfrost, blieb dann afebril. Die zweite, die intra partum schon etwas gefiebert hatte, wurde im Wochenbett auch bald fieberfrei. Hierher gehört weiter eine schon erwähnte Kranke (Streptococcus viridans-Infektion), bei der die manuelle Placentarlösung nur zu einer Endometritis geführt hatte, während trotz der wahrscheinlich zugleich anwesenden hämolytischen Streptokokken das Endometrium von hämolytischen Streptokokken frei blieb und diese Keime nur zu einer durch einen Cervixriß begünstigten Parametritis führten.

Von den Todesfällen kam einer auf eine Staphylokokkeninfektion. Es handelte sich hier um eine afebril Kreißende, bei der die manuelle Placentarlösung 12 Stunden nach der Geburt vorgenommen wurde, und bei der es am dritten Tage zu einer sehr schweren, am 17. Tage tödlich endenden Pyämie kam. Hier handelt es sich also schon eher um einen Wochenbettseingriff, dessen Gefahren ja allbekannt sind.

Zwei andere afebril Kreißende starben infolge einer Streptokokkeninfektion, und zwar waren bei einer nur wenige hämolytische Streptokokken nachweisbar gewesen; die Infektion wurde aber begünstigt durch eine atonische Nachblutung und Adipositas cordis. Sie starb unter dem Bilde der Thrombophlebitis an einer Lungenembolie.

Demgegenüber verfügen wir über einen Fall, der bei Gegenwart von hämolytischen Streptokokken nach manueller Placentarlösung fieberfrei blieb.

Der sogenannten Manualhilfe bei Beckenendlagen kommt keine eigene Morbidität oder Mortalität zu. Dasselbe gilt von den Dammrissen, wenn sie nicht zu tief sind. Ein einziger, etwas schwerer fiebernder Fall war durch hämolytische Streptokokken infiziert, aber auch diese Keime führten in der Mehrzahl der Fälle nicht zu einer

Infektion, was in gewissem Gegensatz zu den Erfahrungen bei Dammplastiken steht, die bei Anwesenheit hämolytischer Streptokokken so sehr häufig vereitern.

Ein Fall, bei dem ein Septum vaginae durchschnitten wurde, erkrankte im Wochenbett sehr schwer (bakteriologischer Befund hämolytische Streptokokken).

Nach dieser Uebersicht über das operative Material wollen wir nun sehen, welche Schlüsse die kritische Betrachtung uns daraus zu ziehen erlaubt. Wir müssen dabei natürlich zunächst von der Frage absehen, ob eine Entbindung überhaupt nur operativ beendet werden konnte, oder ob sie auch spontan zu Ende hätte gehen können; unserer Betrachtung soll nur der Gedanke zugrunde liegen, wie verhält sich das Wochenbett bei operativ und bei spontan beendeten fieberhaften Geburten, wobei mit dem Worte spontan der Begriff der Gewebsschonung und mit dem Worte operativ der Begriff der Verletzung verbunden sei.

Wir hatten bisher festgestellt und die Zusammenstellung der Morbidität nach Operationen bestätigt es, daß andere Keime als hämolytische Streptokokken nur dann zu einer ernsteren Erkrankung führten, wenn die Infektionsbedingungen, seien sie lokaler oder allgemeiner Natur, besonders günstig waren. Das ist bei der im allgemeinen geringen Pathogenität dieser Keime für Kreißende und Wöchnerinnen leicht verständlich; denn die lokal erhöhten Infektionsbedingungen gestatten erst diesen Keimen ohne eigenes Penetrationsvermögen in tiefere Gewebspartien einzudringen, die allgemein erhöhten steigern die Pathogenität, die ja ein Produkt aus der Widerstandskraft des Organismus und der Virulenz der infizierenden Keime ist. Daher schafft die Operation häufig erst die für eine Infektion nötigen Bedingungen, eine Tatsache, die aus den mitgeteilten Operationstabellen klar hervorgeht.

Die Tatsache, daß afebrile, spontan zu Ende gehende Geburten eine bessere Wochenbettsprognose boten, als operativ beendete, konnte nicht überraschen, daß aber auch von den während der Geburt fiebernden Frauen weit mehr ein ganz oder fast ganz fieberfreies Wochenbett durchmachten, wenn die Geburt spontan zu Ende ging, als nach Operationen, die ja doch den fieberhaften Zustand abzukürzen bestimmt sind, war schon weniger zu den allge-

meinen Annahmen passend. Galt doch bei den meisten Klinikern Fieber intra partum als Indikation zur Geburtsbeendigung!

Unsere Untersuchungen decken sich aber genau mit den auf rein klinischer Erfahrung basierten Untersuchungen Ihms und Wirz', daß spontan zu Ende gehende Geburten eine weit bessere Prognose bieten als operative, trotz der weit längeren Fieberdauer.

Am auffälligsten war wiederum der Unterschied bei den mit hämolytischen Streptokokken infizierten Frauen.

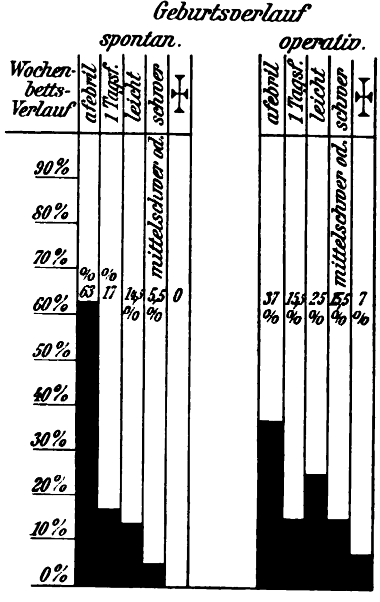
Tabellen werden das besser zeigen als viele Worte.

Tabelle XXVI, die ohne Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes aufgestellt ist, zeigt uns, daß unter den spontan zu Ende gehenden Fällen kein Todesfall ist[1]), obwohl die Geburten zum Teil recht lange dauerten und anscheinend schwere Infektionen dazwischen waren. Nur in 2 Fällen (6 %) schloß sich eine mittelschwere bis schwere Erkrankung an, während der weit überwiegende Teil (94 %) ganz oder fast ganz fieberfrei blieb.

Von den Operierten dagegen starben 7 % und weitere 16 % waren schwer krank.

Das ist ein sehr großer Unterschied, auch wenn man in Rechnung zieht, daß unter den operativ behandelten Fällen die schwersten geburtshilflichen Komplikationen vorlagen.

Tabelle XXVI.



ohne Rücksicht auf den bakteriellen Befund

Die Mitteilung dieser Zahlen würde nichts anderes lehren, als was Ihm schon festgestellt hat. Aber durch weitere bakteriologische Durchmusterung der Fälle sind wir imstande, auch hier noch Unter-

[1]) Inzwischen erlebten wir vor kurzem einen Todesfall nach einer spontan zu Ende gehenden hoch fieberhaften Geburt, die mit hämol. Streptokokken in Reinkultur infiziert war. Mäßig langer Geburtsverlauf; nach dem klinischen Bilde hätte hier auch eine Abkürzung der Geburt nichts retten können.

abteilungen zu machen und so die einzelnen Fälle noch genauer zu präzisieren.

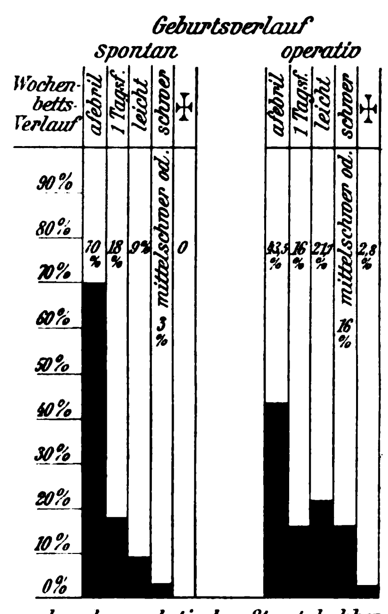
Betrachtet man nämlich nur die durch hämolytische Streptokokken bedingten Infektionsfälle (Tabelle XXVI a), so tritt der Unterschied in der Prognose noch viel deutlicher hervor, etwas weniger deutlich bei den streptokokkenfreien Fällen (Tabelle XXVI b).

Tabelle XXVI a.

Geburtsverlauf
spontan operativ
Wochenbetts-Verlauf
afebril
1 Tagsf.
leicht
mittelschw. od. schwer
✝
afebril
1 Tagsf.
leicht
mittelschwer od. schwer
✝
90 %
80 %
70 %
60 %
50 %
40 %
30 %
20 %
10 %
0 %
0
0
66,6 %
33,3 %
0
0
20 %
20 %
20 %
40 %

bei haemolytischen Streptokokken

Tabelle XXVI b.



ohne haemolytische Streptokokken

Ein Unterschied ist natürlich auch bei diesen letzteren Fällen vorhanden; die spontan zu Ende gehenden haben z. B. keinen Todesfall im Gefolge, und auch die schweren Erkrankungen sind weit seltener als bei der Gruppe der Operierten, aber im ganzen verlaufen die beiden Kurven doch ziemlich gleichsinnig, und die Verschiebung nach der Seite der schweren Erkrankungen ist nur gering; ganz im Gegenteil zu der Tabelle XXVIa, in der die Verhältnisse bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken geprüft sind.

Die spontan zu Ende gehenden Fälle sind, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, hier im Gegensatz zur Tabelle XXVIb auch „nach rechts“ verschoben, d. h. nach der Seite der Todesfälle oder der

schweren Erkrankungen, und vor allem ist die Reihe der afebrilen Fälle leer, aber das wird uns nach den Studien der letzten Jahre nicht überraschen. Bedeutungsvoller ist daher der Vergleich der Streptokokkenfälle unter sich, wie sie in der Tabelle XXVIa dargestellt sind, und der Vergleich der operativ beendeten Fälle beim Vorhandensein und beim Fehlen hämolytischer Streptokokken.

Sehr wichtig scheint uns nicht nur die große Zahl der Todesfälle und der schwer Erkrankten bei den Operierten, sondern auch die Tatsache, daß unter den spontan zu Ende gehenden Fällen kein Todesfall vorgekommen ist[1]).

Das ist Zufall, bedingt durch die kleinen Zahlen; es weist aber doch sicher den rechten Weg. Und dementgegen die Operierten!

40 % Todesfälle und weitere 20 % schwer Erkrankte!

Man vergleiche damit die Tabelle XXVIb, um die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken für Operationen bei Fieber intra partum richtig würdigen zu können.

Wie die Gefahr durch die Operation erst geschaffen oder doch zum mindesten wie sehr sie vergrößert wird, das geht aus der Gruppierung der nächsten Tabellen hervor, die wir nach dem Gesichtspunkt der „infektiösen" und der „nichtinfektiösen" Operationen einzuteilen versucht haben (siehe Tabelle XXVII, XXVIIa u. b).

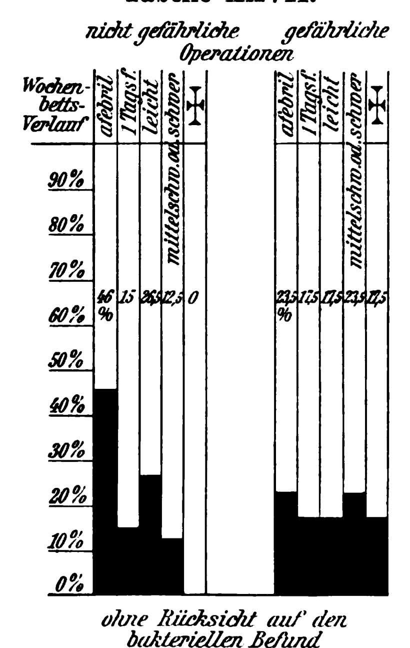
Wir rechnen hierbei die Perforation, die nicht irgendwie komplizierte Zange, Wendung und Extraktion bei erweitertem Muttermund zu den quoad infectionem harmlosen Operationen, da, ohne daß Verletzungen entstehen, ein Teil der durch sie bedingten intrauterinen Keimverschmierung durch die Placenta wieder herausgeschafft wird. Auch oberflächliche Episiotomien und die Metreuryse gehören hierher.

Die gefährlichen Operationen umfassen: Kombinierte Wendung wegen der zumeist zugleich bestehenden Placenta praevia und wegen der starken hierbei fast stets entstehenden Gewebsquetschung, schwere Zangen, seien sie mit Zerreißungen, mit Quetsch- oder Rißwunden verbunden, manuelle Placentarlösung und auch besonders tiefe Episiotomien, kurzum die Operationen, bei denen das Gewebe in besonderem Maße Schädigungen ausgesetzt ist oder auch bei denen die Keime direkt in Wunden eingerieben werden. Auch hier haben wir

[1]) Siehe Anmerkung auf S. 269.

drei Tabellen nebeneinander gestellt. Die Tabelle XXVII (ohne Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes) ergibt wiederum das ganz natürliche Ergebnis, daß die gefährlichen Operationen von größerer **Morbidität** und besonders auch von höherer **Mortalität** gefolgt sind als die ungefährlichen. Aber um das zu beweisen, dazu brauchte es keiner neuen Untersuchungen; viel interessanter ist denn auch die Gegenüberstellung der beiden nächsten Tabellen, in denen die Infektionen mit hämolytischen Streptokokken von den anderen gesondert betrachtet sind und aus denen auch womöglich noch deutlicher die Gefahr bei bestehender Streptokokkeninfektion hervorgeht. Genau wie bei den Fällen der Tabellen XXVI haben wir auch hier beim **Fehlen hämolytischer Streptokokken** im allgemeinen zwei gleichsinnige Kurven, deren eine nur bei den gefährlichen Operationen noch mehr nach rechts verschoben ist, d. h. zur Seite der Mortalität hin. Bei den hämolytischen Streptokokkentabellen haben wir ein ganz anderes Bild, sowohl beim Vergleich mit den eben besprochenen Fällen (Tabellen XXVII a u. b), wie auch beim Vergleich der Streptokokkenfälle unter sich (Tabelle XXVII a).

Tabelle XXVII.



ohne Rücksicht auf den bakteriellen Befund

In der Tabelle XXVII b haben wir bei den ungefährlichen Operationen beim Fehlen hämolytischer Streptokokken keinen Todesfall. Die 3 als mittelschwer zu bezeichnenden Fälle sind folgende:

1. Staphylokokkenendometritis bedingt durch Retention der Eihäute.
2. Anhämolytische Streptokokkenendometritis bedingt durch Metreuryse bei Placenta praevia.
3. Bei der dritten, die intra partum einen sterilen Befund bot, ergab sich im Wochenbett eine Infektion mit hämolytischen Streptokokken unaufgeklärter Aetiologie.

Alle anderen Operationen boten einen ziemlich günstigen oder ganz fieberfreien Verlauf des Wochenbettes.

Die komplizierten Operationen boten nun folgende Gesichtspunkte: vor allem einen Todesfall, bedingt durch Pneumokokken, in einem Fall, in dem eine sehr schwere Operation nötig wurde, nach extrem lange abgeflossenem Fruchtwasser, wobei schwere Zerreißungen der Scheide die Infektionsbedingungen noch steigerten.

Drei weitere Infektionen schwerer Art waren bedingt durch Scheidentamponade, durch Verjauchung einer sehr tiefen Episio-

Tabelle XXVII a.

bei haemolytischen Streptokokken

Tabelle XXVII b.

ohne haemolytische Streptokokken

tomiewunde, und durch Infektion, die von einer tiefen Cervixinzision ausging.

Natürlich endete nicht jede dieser komplizierten Operationen mit einer Erkrankung, die Uebersicht zeigt aber doch deutlich, wie sehr beim Bestehen einer auch weniger gefährlichen Infektion die Aussichten für das Wochenbett geschädigt werden.

Die Bedeutung hämolytischer Streptokokken geht nun besonders deutlich aus der Gegenüberstellung der beiden rechten Hälften der Tabellen a und b hervor, die beinahe entgegengesetzt gerichtet sind. Bei hämolytischen Streptokokken, die intra partum zum Fieber führten, haben wir eine Mortalität von 50 %, und weitere 25 %

sind noch außerdem mehr oder weniger schwer erkrankt, keine einzige blieb fieberfrei.

Diese Zusammenstellung ist deshalb von besonderem Werte, weil viele Fälle nur des Fiebers wegen entbunden werden, und nach der Anschauung einiger Autoren, z. B. noch nach den Anschauungen Hammerschlags, eine schwere Infektion zum Zwecke der schnellen Entbindung selbst die größten operativen Eingriffe rechtfertigt[1]).

Die Betrachtung der „ungefährlichen" Operationen bei Fieber intra partum lehrt, daß beim Fehlen hämolytischer Streptokokken die Gefahr für das Wochenbett eine ziemlich geringe ist, während die Gegenwart hämolytischer Streptokokken sich auch hier in einer beträchtlichen Steigerung der Morbidität äußert. Im Gegensatz hierzu verläuft beim Fehlen hämolytischer Streptokokken noch ein Teil der „gefährlichen" Operationen ohne Schaden für die Frau.

Fassen wir nun zum Schluß die Resultate unserer Untersuchungen an der Hand der von uns gestellten Fragen zusammen.

I. Welche Bedingungen führen zur Infektion intra partum?

Wir verweisen hierzu auf die Zusammenstellung der Resultate auf S. 240 und 241.

II. Welche Bedingungen führen bei Fieber während der Geburt zur Infektion im Wochenbett?

1. Die Dauer der Geburt nach dem Blasensprung, die für das Eintreten des Fiebers während der Geburt so wichtig schien, ist für das Wochenbett von weit geringerer Bedeutung.

Dies gilt für alle Keimarten.

2. Aus der Tatsache des Fiebers allein läßt sich keine Prognose für das Wochenbett stellen. Die Gefahr für das Wochenbett wächst zwar in mäßigem Grade mit der längeren Dauer des Fiebers; doch macht sich ein größerer prognostischer Unterschied nur bei sehr langer Fieberdauer geltend.

3. Während stinkende Zersetzung (ohne Bestehen einer Tympania uteri) und Schüttelfrost keine besonders üble Prognose für das Wochenbett haben, läßt sich doch in mäßigem Grade aus der Art des Fiebers auf den Wochenbettsverlauf schließen, indem hohe Fieber-

[1]) Lehrbuch S. 19.

grade mit hohen Pulszahlen eine Störung erwarten lassen, doch ist diese Bestimmung eine sehr unsichere.

Lassen uns somit die rein klinischen Gesichtspunkte für eine Prognose fast ganz im Stich, so können wir mit Hilfe des bakteriologischen Befundes eine gewisse Sicherheit in der Voraussage erreichen.

4. Die Anwesenheit hämolytischer Streptokokken intra partum bedingt eine fast dreifach so große Wochenbettsmorbidität wie das Fehlen dieser Keime.

Bei Fieber intra partum blieb von den mit hämolytischen Streptokokken infizierten Frauen keine einzige im Wochenbett ganz fieberfrei, und gerade die schwersten Erkrankungen im Wochenbett waren durch hämolytische Streptokokken bedingt.

5. Bei schweren Wochenbettserkrankungen, die durch andere Keime als durch hämolytische Streptokokken bedingt waren, ließ sich fast immer eine besondere Ursache für die Schwere der Infektion im Einzelfall nachweisen, eine Ursache, die wir oft zu vermeiden imstande sind (Tamponade, Verletzungen usw.).

6. Der Einfluß einer Reinkultur machte sich im Wochenbett nur bei hämolytischen Streptokokken geltend. Bei allen anderen Keimen hatte die Reinkultur nichts Besonderes zu bedeuten.

7. In Verbindung mit dem bakteriologischen Befunde läßt sich aus der Tatsache des Fiebers und aus der Art des Fiebertypus der Verlauf des Wochenbettes in viel genauerem Grade vorherbestimmen als ohne den bakteriologischen Befund. Eine ganz sichere Prognose allerdings ist auch so nicht zu stellen.

8. Die Dauer des Fiebers ist auch unter Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes ohne größere Bedeutung für den Verlauf des Wochenbettes, außer bei den hämolytischen Streptokokken.

9. Am wichtigsten für den Verlauf des Wochenbettes hat sich die Art der Geburtsleitung erwiesen. Zeigte sich dies in Uebereinstimmung mit älteren klinischen Arbeiten schon ohne Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes, so gelang es unter Zuhilfenahme dieser Untersuchungsmethodik, in diese Fälle doch eine gewisse Ordnung zu bringen. Es ließ sich feststellen, daß die Gefahr für das Wochenbett mit der Häufigkeit der Verletzung wächst. Dies gilt in gewissem Maße für alle Keimarten, am meisten für Infektionen mit hämolytischen Streptokokken; diese Gefahr, in die wir unsere Wöchnerinnen durch unsere Eingriffe erst bringen, ist

weit größer als die, in der sie bei bestehender Infektion schweben, selbst wenn wir nichts zur Abkürzung des Infektionszustandes tun.

So können wir denn unsere Erfahrungen in diesem Punkte mit folgender Ueberlegung zusammenfassen:

Handelt es sich um eine Infektion während einer Geburt, so ist der weitere Verlauf durch drei Momente gegeben: durch die Art der infizierenden Keime, durch die Dauer und Intensität der Infektion und durch die Art der Entbindung, d. h. exspektative oder operative Geburtsleitung, soweit hiermit die Begriffe der Gewebsschädigung oder Gewebsschonung verbunden sind. Daß andere zur Infektion führende Methoden, wie Scheidentamponade, möglichst vermieden werden, versteht sich von selbst.

Gegen die Art der infizierenden Keime sind wir machtlos, da wir noch keine kausale Therapie der Wundinfektionskrankheiten treiben können. Die beiden anderen in Betracht kommenden Faktoren können wir aber gegeneinander ausspielen, d. h. die Dauer der Infektion und die Intensität des fiebernden Prozesses gegen die Wahl der Entbindungsmethode.

Da haben wir vor allem daran festzuhalten, daß die Tatsache des Fiebers, außer vielleicht bei hämolytischen Streptokokken, kein Grund sein darf, die Geburt auf jeden Fall möglichst schnell zu beendigen; die wachsende Intensität des Fiebers und die längere Dauer verstärkt die Gefahr für das Wochenbett zwar bei allen Keimen, aber nicht in demselben Maße wie die mit einer größeren Operation verbundenen Verletzungen. Eine schonende Entbindung ist bei allen infizierten Fällen wichtiger als eine schnelle Entbindung; besonders wichtig ist dies für die Infektionen, die durch hämolytische Streptokokken bedingt sind. Hier ist die Prognose von vornherein eine unsichere, sie kann aber durch jeden Eingriff verschlechtert werden, und wird es durch jede verletzende Operation sicher. Das trifft ebenso Bazillenträgerinnen wie fiebernde Frauen.

Bei allen anderen Keimen ist die Gefahr der operativen Entbindung nicht ganz so groß, die Gefahr des Abwartens trotz des Fiebers aber noch geringer.

Nicht stets haben wir die Möglichkeit, zwischen operativer und exspektativer Geburtsleitung zu wählen. Haben wir aber einmal die Wahl, d. h. ist außer dem Fieber keine andere Indikation zur Geburtsbeendigung gegeben, so müssen wir sagen:

Beim Vorhandensein hämolytischer Streptokokken bei infizierten Kreißenden dürfen wir die Entbindung nur operativ beendigen, wenn es absolut leicht und absolut schonend möglich ist. Besser auch dann noch die spontane Geburt abzuwarten, am besten sie durch nichtoperative Maßnahmen zu beschleunigen.

Beim Fehlen dieser Keime brauchen wir die Frauen der Infektion wegen nicht zu entbinden, bevor es ganz leicht geschehen kann. Hier aber werden wir selbst mit größeren Eingriffen oft nichts schaden.

Bakteriologische Untersuchungen sind nicht jedermanns Sache, und sie können auch in der Praxis meistens nicht angestellt werden, besonders wenn wir die Frauen erst während der Entbindung zuerst sehen; denn selbst bei geregeltem Betrieb in einer Klinik kann das bakteriologische Resultat doch vor 20 Stunden fast nie mit Sicherheit gegeben werden; diese Frist zieht sich für die Praxis meistens noch länger hin, so daß nur in den seltensten Fällen für die Geburtsleitung selbst ein Hinweis gegeben werden kann.

So resultiert denn für die Therapie die Erkenntnis, daß wir bei Fieber intra partum, soweit nicht andere Indikationen eintreten, auf jeden Fall gut tun, die spontane Entbindung abzuwarten oder doch die Beendigung erst operativ vorzunehmen, wenn eine ganz leichte Entbindung möglich ist. Bakteriologische Untersuchungen gestatten uns in den einzelnen Fällen aktiver vorzugehen, dann nämlich, wenn hämolytische Streptokokken fehlen.

Je schwerer die Infektion, um so größere Schonung der Gewebe ist geboten!

Der Entschluß, von einer operativen Entbindung abzusehen, wird uns erleichtert durch die Benutzung des von Hofbauer in die Praxis eingeführten Hypophysenextraktes bei jeder fieberhaft verlaufenden Geburt. Dadurch wird zugleich den Forderungen der nichtoperativen und der beschleunigten Entbindung genügt.

Wir sind uns wohl bewußt, daß zur Entscheidung einer so wichtigen Frage die Zahl unserer Fälle viel zu gering ist. Die Mitteilung bezweckt denn auch nichts anderes, als zur Nachprüfung aufzufordern. Zugleich scheint mir aus dieser Arbeit auch die Bedeutung einer geregelten Thermometrie bei Kreißenden hervorzugehen; denn erhöhte Temperatur ist das zuerst und vor allem das am leichtesten feststellbare Zeichen einer Infektion.

XIV.

Zur Frage des prämonitorischen Symptoms vor Thrombose und Embolie (puerperale und postoperative).

Erwiderung an Herrn Dr. Küster.

Von

Dr. **Hans Michaëlis**, Frauenarzt in Königsberg i. Pr.

In Bd. 69 Heft 1 dieser Zeitschrift veröffentlichte Herr Privatdozent Dr. A. Hermann Küster in Breslau eine Arbeit mit dem Titel: „Es gibt kein prämonitorisches Puls- oder Temperatursymptom der Thrombose oder Embolie".

Die Ergebnisse seiner Arbeit hatte Küster bereits vorher im Zentralblatt für Gynäkologie [1]) kurz mitgeteilt.

Küster erklärte darin Beobachtungen, die ich in der Münch. medizin. Wochenschrift [2]) mitgeteilt hatte, für falsch.

Auf diese Mitteilung Küsters im Zentralblatt erwiderte ich am gleichen Ort [3]) und habe damals bereits die von Küster angewandte Methode, auf Grund der Durchsicht alter Journale eine solche Frage entscheiden zu wollen, als unhaltbar bezeichnet und über die Journale im allgemeinen gesagt, daß sie ohne Zweifel einen großen statistischen und wissenschaftlichen Wert hätten, „nach jeder Richtung hin und in jeder Einzelheit ihres Inhaltes wird aber wohl niemand ihnen den Wert einer unfehlbar gültigen wissenschaftlichen Urkunde vindizieren".

In dieser Zeitschrift nun publizierte Küster die Journale und

---

[1]) Küster, Kennen wir prämonitorische Symptome bei Thrombose oder Embolie? Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 30.

[2]) Michaëlis, Prodromalerscheinungen der puerperalen und postoperativen Thrombose und Embolie. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 2.

[3]) Michaëlis, Erwiderung auf den Artikel von Dr. H. Küster: Kennen wir prämonitorische Symptome bei Thrombose oder Embolie? Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 36.

Kurven, die seine Behauptung beweisen sollen, daß meine Beobachtung von dem Auftreten subfebriler Temperaturen vor dem Eintritt von puerperalen und postoperativen Thrombosen und Embolien falsch sei.

Es sei mir heute — aus äußeren Gründen etwas verspätet — gestattet, Küsters Beweismaterial kritisch zu beleuchten, wobei ich nochmals meinen prinzipiellen Standpunkt hervorhebe, daß durch die Durchsicht alter Journale diese Frage überhaupt nicht entschieden werden kann.

Zunächst stelle ich folgendes fest:

Küster hat in meiner Publikation über „Prodromalerscheinungen"[1]) etwas gelesen, was gar nicht darin steht. Er sagt (auf S. 9): „Michaëlis' Angaben beruhen auf acht in eigener Praxis beobachteten Fällen, in denen allen übereinstimmend nach anfänglich fieberfreiem Verlauf subfebrile Temperaturen vor dem Eintreten der Thrombose oder Embolie zu erkennen gewesen sein sollen". Und weiter (S. 10):

„Es fragt sich: 1. Gehen tatsächlich jeder Thrombose oder Embolie in den Fällen, in denen eine fieberfreie Zeit vorhanden war, subfebrile Temperatursteigerungen voran . . .? In seinem Falle „a) 2" heißt es: „ein fieberfreies Intervall im Sinne von Michaëlis ist nicht vorhergegangen".

Ich habe das, was Küster hier wiedergibt, weder gesagt, noch geschrieben, noch auch nur gedacht.

Ich habe, um es nochmals zu wiederholen, aus meinen Fällen den Schluß gezogen, daß bei hinreichend genauer und häufiger Temperaturmessung puerperale und postoperative Thrombosen und Embolien nicht kommen wie der Blitz aus heiterem Himmel, daß sie nicht eintreten nach einer Zeit völlig normaler Temperatur, sondern daß die Temperatur bis zum Eintritt der Thrombose resp. Embolie subfebril ist, daß ein fieberfreies Intervall vorhergehen muß, ist ein Zusatz Küsters.

Hätte Küster meine Arbeit aufmerksam gelesen, hätte er dies schon daraus erkennen müssen, daß z. B. in meinem Falle Nr. 2 bereits am Tage post partum die subfebrilen Temperaturen einsetzen (mit 37,6°).

Nun zu den Krankengeschichten Küsters. Zunächst über-

---

[1]) l. c.

rascht es, daß Küster in seinen 51 Fällen ausschließlich „gynäkologische“ Thrombosen resp. Embolien bringt — nicht einen einzigen puerperalen Fall. (Den Fall nach Sectio caesarea classica darf ich wohl den postoperativen zuzählen.)

Besonders merkwürdige Ergebnisse zeitigt aber die Durchsicht der von Küster gebrachten Kurven.

Herr Küster sagt (S. 10): „Die Operierten werden in unserer Klinik im allgemeinen 4mal gemessen, wenn es wünschenswert erscheint, öfter; die Thermometer bleiben 15 Minuten liegen, das Wartepersonal ist zuverlässig und wird kontrolliert.“

Und die Kurven?

Kurve I zeigt vom fünften Tage an nur dreimalige Messung, am neunten Tage Thrombose.

Obwohl also Küster selbst sagt: „Michaëlis kann verlangen, daß die Unterlagen, auf Grund deren seine Angaben nachgeprüft werden sollen, in dieser Hinsicht (damit meint Küster die viermalige genügend lange und genaue Temperaturmessung) einwandfrei sind“, obwohl er diese Voraussetzung zur Grundlage seiner Kritik zu machen verspricht, verwertet er z. B. den Fall 1, wo die letzten 4 Tage vor Eintritt der Thrombose nur 3mal täglich gemessen wurde. Dabei zeigte ich[1]) an der Hand meiner eigenen Kurve 2 (Fall Nr. 6), daß bei viermaliger Messung an 2 Tagen nur je 1mal die Temperatur subfebril war, daß also bei dem Fortfall der einen (abendlichen) Messung die Kurve ganz normale Temperaturen aufgewiesen haben würde. Küsters Kurve Nr. V zeigt die gleiche Erscheinung wie Fall 1, nur daß hier die letzten 2 Tage sogar nur 2mal gemessen wurde. Viermalige Messung erst wieder nach Eintritt der Thrombose.

Kurve VI zeigt die letzten 6 Tage vor Eintritt der Thrombose, einmal zweimalige, sonst dreimalige Messung.

Kurve IX (Thrombose am vierten Tage post operationem) zeigt am zweiten Tage dreimalige, am dritten zweimalige Messung.

Gleiches oder ähnliches Verhalten zeigen weiter Küsters Kurven Nr. X, XI, XII, XV (zweiter Teil), XVII, XXII, XXIII, XXVI, XXXVIII.

Das sind 13 von 38 bei Küster abgebildeten Kurven, also rund 33 %, die meinen von Küster ausdrücklich anerkannten Forderungen gar nicht entsprechen, die Küster aber als Beweis gegen mich verwandt hat!

---

[1]) In der sub 2 publizierten Publikation.

Oder sind die Kurven vielleicht falsch reproduziert?

Bei weiterer genauer Betrachtung von Küsters Fällen findet sich aber noch mehr Bemerkenswertes.

Man sollte meinen, Küster verwende gegen mich nur solche Fälle, in denen die Temperaturen überhaupt infolge Fehlens anderer Komplikationen zum Vergleich mit meinen Beobachtungen herangezogen werden könnten.

Ich reproduziere Küsters eigene Angaben zu seinem Fall a) 15: „Drei Monate vor der Operation (Amputatio supravag. wegen Myoma uteri) war die Kranke an „Venenentzündung“ erkrankt gewesen. Schon bei der Operation fanden sich Thromben.“ Die Patientin stirbt am dritten Tage (den Operationstag eingerechnet). Diagnose: „Peritonitis. Thrombose der Beckenvenen“.

In der Epikrise sagt Küster: „es bestanden bereits vor der Operation Temperatursteigerung und frequenter Puls“, und zum Schluß konstatiert er selbst: „Die Temperaturkurve ist ganz unverwertbar“.

Der Fall c) 3. Gestorben 2 Tage post operationem. Embolie, frische Endokarditis, Peritonitis. Von Küster gleichfalls die Kurve als „nicht zu verwerten“ bezeichnet.

Fall b) 7. Thrombose am 13. Tage, tödliche Embolie am 21. Tage. „Nach der Operation dauernd Fieber zwischen 38,0—39 °.“

Bei der Obduktion: „Im Beckenbindegewebe findet sich linkerseits eine mannsfaustgroße, mit gangränösen Zerfallsmassen angefüllte Abszeßhöhle.“

Epikrise: „Das Verhalten der Temperatur war für den Verdacht einer Thrombose im Sinne von Michaëlis nicht zu verwerten, da während der ganzen Zeit nach der Operation Fieber bestand.“

Fall c) 14. Tod an Embolie 6 Tage post operationem.

Ich lasse wieder Küster reden: „Obduktion: Es findet sich ein über faustgroßer Bauchdeckenabszeß, der gegen die freie Bauchhöhle durch das Netz abgeschlossen ist; sämtliche Darmschlingen sind leicht injiziert. Auch im kleinen Becken wird eine Eiteransammlung gefunden. . . .“

Epikrise: „Das Verhalten von Temperatur und Puls wird durch die Abszeßbildung . . . und die peritoneale Infektion unklar gemacht.“

All diese Fälle verwertet Küster gegen mich, obgleich er sie selbst als nicht verwertbar charakterisiert.

c) 16. Tod am dritten Tage post operationem. (Hierzu ge-

hört offenbar die Kurve XXXIV, nicht XXXIII, wie Küster versehentlich angibt.) Am ersten Tage post operationem Höchsttemperatur 38,0°, Puls 180, am zweiten Tage post operationem Höchsttemperatur 37,4 (dreimalige Messung), Puls 180.

Epikrise: „Angesichts des Obduktionsbefundes von kleinen organisierten Pfröpfen in den Arterien zweiter Ordnung muß es zweifelhaft erscheinen, ob der Tod der Kranken an Embolie erfolgt ist; ob nicht vielmehr die Nephritis den Hauptanteil trägt. Zweifellos sind die Lungenpfröpfe älteren Datums, wenigstens nicht aus einer Zeit allzu kurz vor dem Eintritt des Todes."

So sagt Küster selbst, zählt aber den Fall mit.

c) 17 (dazu gehört offensichtlich Kurve XXXIII).

Diagnose: „Carcinoma cervicis uteri." Operation: Abdominale Totalexstirpation. „Embolie. Gestorben am vierten Tage (d. h. am dritten Tage post operationem). Lungengangrän." Am Morgen vor der Operation 38,5.

Am ersten	Tage	post operationem Höchsttemperatur	38,8,	Puls 150.
„ zweiten	„	„ „ „	38,4,	„ 140.
„ dritten	„	morgens Exitus.		

Aus Küsters Epikrise: „Es ist nicht möglich, in diesem Falle, in welchem die Komplikation von embolischen mit gangränösen Prozessen den Tod herbeiführte, den Einfluß auf Puls- und Temperaturkurve zu analysieren; auch scheint mir die Deutung möglich, daß die Temperatur von 38,5 am Operationsmorgen bereits Folge des gangränösen Lungenprozesses war."

Außer diesen sechs von Küster epikritisch selbst als unverwertbar charakterisierten, aber trotzdem verwandten Fällen, möchte ich meinerseits noch weitere 6 Fälle ausscheiden. Ich will mich dabei in Rücksicht auf die Zeit des Lesers und auf den Raum der Zeitschrift ganz kurz zu fassen suchen.

Fall a) 18. Thrombose am Abend des Operationstages.

c) 4. Embolie am Operationstage. Obduktion: „Das Herz ist dilatiert und zeigt braune Atrophie. Im Oberlappen der linken Lunge steckt ein Embolus."

c) 15. Abdominelle Totalexstirpation wegen Ca. cervic. uteri. „Gestorben kurz nach der Operation".

c) 1. Dasselbe Leiden, die gleiche Operation, gestorben am Tage nach der Operation.

Aus dem Obduktionsbericht: „Die Därme des Operationsgebietes zeigen fibrinöse Beläge".

c) 10. „Ovariotomia."

„Embolie. Gestorben am achten Tage. Pneumonie. Am zweiten und dritten Tage post operationem 38,4, am sechsten 39,0, am siebenten 39,2 °.

Aus dem Obduktionsbericht: „Frische Herde von Aspirationspneumonie in beiden Unterlappen."

c) 13. Cervixkarzinom, abdominelle Totalexstirpation.

Am Tage post operationem 39,0. In der Nacht Herzschwäche und Atemnot. — Exitus nach 12 Stunden (am zweiten Tage post operationem).

Obduktion: „Bakteriologisch fanden sich im Peritoneum Diplokokken und Streptokokken ..."

In der Epikrise Hinweis Küsters auf die „peritoneale Infektion".

Diese 12 Fälle sind alle in der vorliegenden Frage, wie sich bei ihrer Prüfung ohne weiteres ergibt, überhaupt nicht verwertbar.

Küster müßte sich doch darüber klar sein, daß nur solche Fälle den meinen gegenübergestellt werden können, wo nur Thrombose oder Embolie, aber keine weitere Komplikation vorliegt, nur solche Fälle, die eine Temperaturbeobachtung post operationem resp. post partum gestatten, bei denen nicht aus anderen Gründen hohes Fieber besteht, daß nur solche Fälle mich widerlegen, wo keinerlei Hinweis auf die drohende Gefahr bestand, wo der Thrombose und Embolie tatsächlich eine Reihe völlig fieberfreier Tage vorherging — wo eben die Thrombose oder Embolie wie der Blitz aus heiterem Himmel eingetreten ist!

Die von mir angegebenen subfebrilen Temperaturen vor Eintritt einer Thrombose resp. Embolie finden sich nun nach Küsters eigenen Temperaturangaben oder Kurven nicht nur in den 3 von mir zugestandenen Fällen a) 5, a) 12 und b) 8, sondern noch in einer ganzen Anzahl anderer Fälle, von Küster nicht erkannt, weil er auf das von mir gar nicht angegebene „fieberfreie Intervall im Sinne von Michaëlis" fahndete.

Es sind das die Fälle a) 3. Vom fünften Tage an dauernd subfebrile Temperaturen (am sechsten einmal 38,3), Thrombose am zehnten Tage.

a) 4. Vom ersten Tage an subfebrile Temperaturen, am sechsten Tage Phlebitis varicis.

a) 16. Vom 12. Tage an subfebrile Temperaturen bei viermaliger Messung (!), am 16. Tage Thrombose.

a) 14. Subfebrile Temperaturen dauernd bis zum Eintritt einer Thrombose am siebten Tage.

b) 4 (subfebrile Temperaturen bis zum achten Tage, an dem kleine Embolie eintritt).

Ferner verhalten sich entsprechend noch folgende Fälle: b) 3, b) 5; c) 7; c) 11; c) 20. (Ich muß mir versagen, die Angaben Küsters in jedem Fall als Beleg heranzuziehen und verweise auf seine Arbeit.)

Diese 10 Fälle kommen zu den 3 mir von Küster konzedierten, macht zusammen 13 Fälle.

Ich muß dabei noch auf eines hinweisen. Ich habe bei Küster einen mir bisher unbekannten Begriff gefunden, den der „postoperativen Temperatursteigerung“ schlechthin.

Küster sagt nämlich (auf S. 13) in der Epikrise seines Falles a) 16: „Die Thrombose setzt während des Absinkens der postoperativen Temperaturerhöhung ein ...“, desgleichen (auf S. 22) bei Fall a) 16 und anderen Ortes.

Der Begriff war mir, wie gesagt, bisher unbekannt. Ich nahm bisher an, daß Temperatursteigerungen nicht unbedingt zu dem klinischen Bild post operationem noch post partum gehören, sondern daß es auch völlig fieberfrei verlaufende Fälle gäbe. Treten Temperatursteigerungen auf, so müssen meiner Ansicht nach irgendwelche Ursachen infektiöser Natur vorhanden sein.

Noch ein Wort zu Herrn Küsters Ueberlegungen (S. 11/12), wann wir eine Thrombose bzw. eine Embolie als vorhanden ansehen sollen.

Ich denke, man macht es so wie mit allen anderen Erkrankungen, man sieht sie als vorhanden an, wenn man sie mit Sicherheit diagnostizieren kann.

Ich resümiere: Küster hat meine Angaben für falsch erklärt auf Grund der Durchsicht alter Journale. Wie ich bereits (in Nr. 36 des Zentralblattes f. Gynäkologie) ausführte, halte ich eine derartige

Untersuchungsmethode, um zu einem definitiven Resultat zu kommen, für ganz verfehlt.

Gehe ich aber nun auf Küsters Beweismethode ein, so ergibt sich:

1. Küster wendet sich gegen eine Angabe, die ich gar nicht gemacht habe.

2. Seine Kurven entsprechen in 13 Fällen gar nicht den von ihm selbst anerkannten Anforderungen. Diese 13 Fälle müssen ausscheiden.

3. 12 Fälle scheiden aus teils wegen Eintritt von Thrombose und Embolie am Operationstage, teils wegen Vorhandensein anderer schwerer Komplikationen, wie Peritonitis, Pneumonie, Abszesse usw. (siehe oben).

4. Von Küsters 51 Fällen restieren somit 26. — Von diesen zeigen 13, also 50%, die von mir angegebenen Temperaturen vor Eintritt der Thrombose.

5. Es fehlen puerperale Fälle überhaupt.

Dies war, wenn ich die Journale als Beweismittel akzeptieren wollte, das Material, auf Grund dessen Herr Küster die von mir beschriebene Beobachtung mit größter Bestimmtheit als falsch bezeichnet hat.

Es sei mir gestattet, demgegenüber nochmals zu wiederholen: Post partum und post operationem tritt Thrombose und Embolie nicht gänzlich ohne Vorboten ein: bei genügend häufiger und genauer Messung (4mal täglich 15 Minuten), auch nach Ablauf der ersten Tage, beobachtet man vor Eintritt dieser Komplikationen subfebrile Temperaturen. Fehlen sie vollständig, so braucht man diese Komplikationen nicht zu befürchten.

Ich wiederhole nochmals meine Bitte um Nachprüfung — aber nicht nur aus alten Journalen.

XV.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin,
vom 14. Juli bis 27. Oktober 1911.

Sitzung vom 14. Juli 1911.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Ueberreichung der Diplome an die neuen Mitglieder.

Der Vorsitzende überreicht den Herren Stabsarzt Dr. Franz, Dr. Voigts, Dr. Wegner, Dr. Sadewasser, Frau Dr. Thimm, Herren Dr. Kühne und Dr. Warnekros ihre Diplome, begrüßt sie als neue Mitglieder und spricht die Hoffnung aus, daß sie sich eifrig an den Verhandlungen der Gesellschaft beteiligen werden.

Das Organisationskomitee für den internationalen Gynäkologenkongreß 1912 ist an die Gesellschaft herangetreten mit dem Ersuchen, daß die Gesellschaft sich an dem internationalen Gynäkologenkongreß in Berlin 1912 beteiligen möge, und zwar einmal in der Form, daß sie den internationalen Kongreß durch einen Vertreter begrüße, zweitens, daß sie ein Lokalkomitee bilde, welches den

fremden Gästen den Aufenthalt in Berlin so angenehm wie möglich zu machen suche, und drittens, daß eine Einladung an den internationalen Kongreß in irgendeiner Form zu einer Festlichkeit von der Gesellschaft ausgehe. Der Vorstand hat beschlossen, sich als vorläufiges Lokalkomitee zu konstituieren, dazu die Herren Bokelmann und Franz zu kooptieren und sich vorzubehalten, weitere engere Komitees für bestimmte Aufgaben zu organisieren, selbstverständlich unter der Voraussetzung, daß die Gesellschaft mit diesem Vorgehen des Vorstandes einverstanden ist. — Damit erklärt sich die Gesellschaft einverstanden. Das Lokalkomitee wird sich noch schlüssig werden über die Art der festlichen Veranstaltung, zu welcher der internationale Kongreß von der Gesellschaft eingeladen werden soll.

Als Gast begrüßt der Vorsitzende Frau Ulesco Stroganowa aus Petersburg und heißt sie herzlich willkommen.

Alsdann erhält das Wort:

Herr Stroganoff, St. Petersburg, als Gast. Es sei mir gestattet, den Verlauf von 2 Eklampsiefällen, die nach der prophylaktischen Methode behandelt worden sind, Ihnen kurz zu beschreiben.

Der erste Fall wurde in der Klinik des Herrn Prof. Bumm beobachtet. Am 4. Juli um 8 Uhr 45 Minuten ist bei einer 18 Jahre alten Erstgebärenden während der Eröffnungsperiode, als der Muttermund fünfmarkstückgroß war, der erste Anfall von Eklampsie eingetreten. Bei der Patientin, einer gesunden und kräftig gebauten Frau, waren keine Spuren irgendwelcher anderer Krankheiten nachzuweisen. Der Urin enthielt Eiweiß in kleinen Mengen. Sie war bereits während 24 Stunden vor dem ersten Anfall in der Klinik gewesen. Während einer Stunde bekam die Patientin 0,015 Morph. muriat. subkutan und 2 g Chloralhydrat per os. Um 10 Uhr abends wurde die Patientin in Chloroformnarkose untersucht und bei etwas fortgeschrittener Erweiterung des Muttermundes die Blase gesprengt. Die Geburt ging schnell vorwärts, und um 11 Uhr abends war schon der Kopf in der Schamspalte zu sehen.

Die Eklampsie in Betracht ziehend, und da die Herztöne der Frucht sich verlangsamt hatten, wurde die Ausgangszange um 11½ Uhr angelegt und ein gesundes Kind von 3050 Gewicht extrahiert. 1½ Stunden nach der Entbindung bekam die Patientin 1,5 g Chloralhydrat per os, da der Uterus gut kontrahiert war. Ferner

war der Verlauf dieses Falles nach allen Richtungen sehr günstig; die Urinmenge steigerte sich mit jedem Tage: am 5. Juli war sie 1600, am 6. Juli 1900, am 9. Juli 3400 g.

Der zweite Fall, der zu den bedeutend schwereren zählt, wurde in der Klinik des Herrn Prof. Franz beobachtet. Die Patientin, eine junge Frau, wurde am 6. Juli um 9 Uhr morgens nach 2 eklamptischen Anfällen leicht benommen in die Klinik eingeliefert. Bei der Einlieferung um 9 Uhr 10 Minuten ist der dritte Anfall eingetreten. Der erste Anfall war während der Entbindung um 7 Uhr 20 Minuten morgens, der zweite um 8 Uhr 20 Minuten morgens — beide zu Hause — eingetreten. Die Patientin, die vor einem Jahre wegen Lues im Virchow-Krankenhause behandelt worden war und deren Mutter an Lungentuberkulose gestorben ist, ist trotzdem eine ziemlich kräftige Frau. Beim Eintritt in die Klinik waren die Beine stark ödematös. Der Urin, der beim Katheterisieren 400 g ergab, enthielt ziemlich viel Eiweiß — 7 pro mille — und wenige körnige Zylinder. Temperatur 37,3, Puls 120. — Gleich nach dem Eintritt des dritten Anfalles wurde die Behandlung der prophylaktischen Methode eingeleitet. Die Patientin bekam im Laufe von 5 Stunden 0,025 g Morph. muriat. subkutan bei leichter Chloroformnarkose und 2 g Chloralhydrat per Clysmam. Die Anfälle waren vorläufig kupiert, der allgemeine Zustand hat sich gebessert, Puls 96, und gegen 2 Uhr nachmittags ist die Benommenheit fast ganz geschwunden. Aber trotzdem war die Besserung nicht so bedeutend wie sonst immer, denn man konnte hin und wieder Krämpfe der Gesichtsmuskulatur beobachten. Da ich die Fälle der Wochenbettseklampsien für die leichtesten halte und der Meinung war, daß auch dieser Fall günstig verlaufen würde, habe ich, da kein Platz frei war, gegen die Regel der absoluten Ruhe, die zur Behandlung nach der prophylaktischen Methode gehört, die Patientin im Kreißsaale liegen lassen, wo leider noch andere Kreißende waren, die laut jammerten. Obgleich die Patientin mit Hilfe von Thermophoren warm gehalten wurde, hat sie sehr wenig geschwitzt, was man dem Fieber zuschreiben könnte. Die Temperatur betrug um 4 Uhr nachmittags 38,8.

Um 2 Uhr 56 Min. ist ein neuer Anfall eingetreten, welchem während 4 Stunden noch 4 Anfälle folgten, bei steigender Temperatur mit gleichzeitiger Beschleunigung des Pulses und der Atmung; um 10 Uhr 36 Minuten abends war die Temperatur 39,4, der Puls 144, die Respiration 34.

Die Behandlung hatte solange nicht den gewöhnlichen Erfolg. Der achte Anfall trat um 7 Uhr 5 Minuten nachmittags ein; danach bekam die Patientin 1,5 g Chloralhydrat und wurde in Chloroformnarkose in ein anderes Zimmer, das ruhig gelegen war, verlegt. Der letzte Anfall ist erst nach 8 Stunden eingetreten, und zwar am 7. Juli um 3 Uhr 40 Minuten nachmittags. Der Zustand der Patientin war sehr schwer. Um 8 Uhr 50 Minuten nachmittags am 6. Juli und um 4 Uhr vormittags am 7. Juli hat die Patientin Digalen bekommen, subkutan. Die Temperatur, die gegen 2 Uhr vormittags am 7. Juli bis 38,6 gesunken war, steigerte sich gegen 9 Uhr morgens wieder bis auf 39,8; Puls 140 und Respiration 60. — Während der ersten 24 Stunden hat die Patientin im ganzen 9,5 g Chloralhydrat, 4 cg Morph. muriat. und einigemal leichte Chloroformnarkose bekommen. Seit 3 Uhr nachmittags am 6. Juli bis 4 Uhr morgens am 7. Juli hat die Urinmenge 1100 g betragen, und dabei war er etwas heller.

Es ist schwierig zu beurteilen, woher dieses hohe Fieber stammte, das meiner Ansicht nach zur Verschlimmerung der Eklampsie beigetragen hat. Ich bin geneigt anzunehmen, daß das Fieber die Folge der Resorption von Zersetzungsprodukten in der Mundhöhle und wahrscheinlich in den Respirationswegen war, wohin sie während der Anfälle verschleppt worden sein könnten. Es scheint mir weniger wahrscheinlich, das Fieber als Folge der nekrotischen Prozesse bei der Eklampsie aufzufassen, da die ziemlich gute Tätigkeit der Niere in diesem Falle an einer sehr starken Veränderung des Nierenparenchyms zweifeln läßt; auch die rasche Besserung des Zustandes der Patientin während der folgenden 24 Stunden spricht nicht dafür. — Der fernere Verlauf des Falles war sehr günstig. Um 10 Uhr abends am 7. Juli war die Temperatur 37,5, der Puls 96, jedoch bei starker Beschleunigung der Respiration 40—60.

Die Behandlung im Laufe dieses Tages, des 7. Juli, bestand aus Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung mit Infusion von Digitalis per Clysmam. Um 10 Uhr nachmittags am 7. Juli ist die Patientin bei Bewußtsein und trinkt eine Tasse Milch. Den 8. Juli vormittags ist die Temperatur 36,8, der Puls 80, die Respiration 24. Rasche Erholung.

Bemerkenswert ist in diesem Falle die starke Cyanose, die außerordentliche Beschleunigung der Atmung und des Pulses, und es kommt in Frage, ob diese Erscheinungen nicht im Zusammen-

hang mit der Verabreichung der narkotischen Mittel stehen. Ich nehme an, daß diesem Umstande eine geringere Rolle zuzuschreiben wäre, weil die Quantität der eingeführten narkotischen Mittel verhältnismäßig nicht sehr groß war, während bei bedeutend größeren von mir verabreichten Dosen ich eine solche Cyanose nicht beobachtet hatte. Bei dem ersten Falle, den ich die Ehre hatte hier zu demonstrieren, wurden während der ersten 16 Stunden — am 17. und 18. Juni — 7 g Chloralhydrat per Clysmam sowie 0,03 Morph. muriat. subkutan verabreicht, und nach der Entbindung wurden in demselben Falle im Laufe von 25½ Stunden 7 g Chloralhydrat und 0,03 Morph. muriat. — am 20. und 21. Juni — gegeben, ohne daß sich die geringste Cyanose bemerkbar machte.

Zum Schlusse möchte ich in kürze die Fälle der deutschen Eklampsien, die nach der prophylaktischen Methode behandelt worden sind, zusammenfassen. Es waren ihrer 61, nämlich 50 Fälle von Roth (Leopold), 5 von Kapferer (Krönig) und 6 von mir. Davon waren 4 Todesfälle, die alle ernste Komplikationen hatten. Die Gesamtmortalität beträgt mithin 6,5 %. Auffallend ist die Tatsache, daß die Gesamtmortalität genau stimmt mit der Verhältniszahl der Mortalität — 6,6 % — bei den von mir beschriebenen 400 Fällen in Petersburg.

Die Gesamtmortalität der Kinder ist 18 % — bei uns in Petersburg 21 %.

Im allgemeinen habe ich — was von Roth und Kapferer übereinstimmend bestätigt worden ist — am häufigsten bei der Einleitung der Behandlung nach der prophylaktischen Methode das Kupieren der Anfälle, oder starke Verminderung der Zahl derselben, verbesserte Nierentätigkeit, Verminderung der Eiweißmenge und der granulierten Zylinder, Schwinden der Benommenheit und Herabsetzung des Blutdruckes beobachtet. Das sind Tatsachen.

Um die Wirkung der von mir empfohlenen Therapie klar zu machen — wegen Zeitmangel möchte ich es unterlassen, die Einzelheiten hier vorzutragen — weise ich auf einen Punkt hin, dem ich eine große Bedeutung in der letzten Zeit zuschreibe — auf den auch Kapferer in der neulich herausgegebenen Dissertation aus der Klinik des Prof. Krönig, zu meinem großen Vergnügen, aufmerksam wurde — und zwar auf den Krampf der Gefäßmuskulatur bei der Eklampsie.

Da ich die Eklampsie als Wirkung der Toxine auf den Organismus deute, mit welchen der Organismus in der Regel rasch fertig wird — die Krankheit dauert gewöhnlich nicht länger als 24 Stunden —, so wächst ihre schädliche Wirkung wegen des Gefäßkrampfes, welcher die Störung der Ernährung der Gewebe und die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit im großen und ganzen herbeiführt.

Die empfohlene Therapie dient unbedingt zur Beseitigung des Gefäßkrampfes, was mit dem Kupieren der Anfälle dem Organismus hilft, sich von den Toxinen zu befreien.

Ich möchte dann noch anführen, daß es mir notwendig erscheint zu betonen, daß man die Resultate der Behandlung nach der prophylaktischen Methode streng unterscheiden muß von anderen therapeutischen Maßregeln; wenn auch die von mir empfohlene prophylaktische Methode sich im genetischen Zusammenhange mit den schon früher angewendeten Methoden von Veit, Winkel, Dührssen und anderen befindet, so unterscheidet sie sich sicher sowohl in der Anwendungsform der Medikamente — Prophylaxe, Systematisierung, Kombination der Maßregeln, als auch durch die Beseitigung der ungünstigen Faktoren mit Beibehaltung der nützlichen — mittelgroße Dosen der Narcotica. Diese Behauptung wird zur Genüge bestätigt durch Roth und Kapferer, und hauptsächlich sprechen dafür die Resultate.

Was die hier in der vorigen Sitzung angeführten 40 Fälle von Eklampsie mit Nullprozent Mortalität bei forcierter Entbindung in der ersten Stunde nach dem ersten Anfalle anbelangt, so möchte ich, indem ich der Klinik der Charité zu solchem glänzenden Erfolge gratuliere, gelegentlich in Erinnerung bringen die 57 Fälle von Eklampsie, die nach der prophylaktischen Methode behandelt wurden, mit einem Todesfall infolge von Lungenentzündung, die ich in der „Monatsschrift für Geb. u. Gynäk." vor ungefähr 10 Jahren veröffentlicht habe; außerdem ergaben 50 Fälle, die ich persönlich im Laufe von 13 Jahren in der Entbindungsanstalt des Prof. Krassowky behandelt habe, nur einen Exitus am 15. Tage nach der abgelaufenen Eklampsie infolge von Pneumonie.

Meine Herren, ich kam nach Berlin mit der Absicht, die Herren Kollegen nicht mit Worten, sondern mit Fakten zu überzeugen. Berlin verlassend kann ich nicht eine gewisse Unzufriedenheit leugnen: der Grund dazu war weder der vergangene Monat

meiner Ferien, noch waren es die für jeden Arzt schweren Momente, seine Patienten in großer Gefahr zu wissen, sondern lästig war die geringe Tätigkeit für einen Mann, der immer stark beschäftigt ist, und besonders der Gedanke, daß es viel zu wenig Material war, um die Herren überzeugen zu können davon, was ich für das Richtigste halte. Ich kann mich nur damit trösten: feci quod potui faciant meliora potendes!

Zum Schlusse möchte ich noch einmal meinen innigsten Dank den Herren Geheimräten Bumm und Franz für ihre Liebenswürdigkeit und der Gesellschaft für die mir geschenkte Aufmerksamkeit aussprechen; auch danke ich dem hochgeehrten Herrn Geheimrat Martin, der immer und auch diesmal zu mir sehr liebenswürdig war.

Vorsitzender: Ich spreche im Namen der Gesellschaft Herrn Prof. Stroganoff unseren Dank aus für die interessanten Mitteilungen und frage, ob jemand von den Herren zur Deutung dieser Fälle das Wort wünscht.

Mit Genehmigung des Vorstandes sind die folgenden schriftlichen Bemerkungen der Herren R. Freund und Zinsser und die Erwiederung des Herrn Stroganoff nachträglich dem Protokoll hinzugefügt worden:

Diskussion. Herr R. Freund: Beweisend sind die 3 Fälle für die Stroganoffsche Betäubungstherapie keineswegs. Mit demselben Recht behaupte ich, daß diese Fälle auch ohne, ja vielleicht trotz der verabreichten Narcotica genesen sind. Keine der bisher angewendeten therapeutischen Maßnahmen läßt sich beweisen. Zweifel läßt neuerdings seine Eklamptischen zur Ader und sieht in dem Blutverlust einen wesentlichen Heilfaktor. Wir (Charité) stehen auf Grund unserer Erfahrungen nach wie vor auf dem Standpunkt, daß die Frühentbindung von großem Nutzen ist, erstens um bei völliger Entleerung des Uterus die Giftquelle auszuschalten und ferner um den Frauen die für den bestehenden Reizzustand gefahrvolle Geburtsarbeit abzunehmen.

Die Eklampsie ist eine chronische Vergiftung, wie dies jetzt klinisch und pathologisch-anatomisch sichergestellt ist. Wie will man eine chronische parenchymatöse Zellenintoxikation durch Narcotica heilen? Ein Symptom der Eklampsie, die Krämpfe, können bisweilen dadurch unterdrückt werden, aber das auch nicht einmal immer, wie die 3 Stroganoffschen Fälle uns gerade gezeigt haben; von einer Heilung der Eklampsie kann jedenfalls keine Rede sein.

Die Prognose vor der Entbindung läßt sich nicht stellen. Entweder ist die Resistenz des Blutserums der Eklamptischen ausreichend, dann übersteht sie die Erkrankung, oder sie ist nicht ausreichend, dann geht die Frau unrettbar zugrunde, wir mögen machen, was wir wollen.

Es ist nach alledem das Rationellste bisher geblieben, möglichst frühzeitig die Giftquelle durch völlige Entleerung des Uterus auszuschalten und dann die von Zinsser eingeleitete Nierenfunktionsprüfung für die Chlorausscheidung vorzunehmen, die uns bei den ödematösen Eklampsiefällen — und das ist die Mehrzahl — einen verlaßbaren prognostischen Anhalt für die entbundenen Fälle an die Hand gibt. Heilmittel gegen die Eklampsie besitzen wir bislang aber nicht. Durch große Dosen von Narcoticis wird man bei schweren Eklampsien eher schaden als nützen, da man damit noch eine weitere Vergiftung hinzufügt.

Herr Zinsser: Wenn Herr Professor Stroganoff den einen in der Charité beobachteten Eklampsiefall hier als einen Erfolg seiner Methode darstellt, so kann ich diese Auffassung nicht unwidersprochen lassen. Ich habe die Kranke mit Herrn Professor Stroganoff zusammen beobachtet und muß bestreiten, daß der Fall durch Herrn Stroganoffs Therapie irgendwie günstig beeinflußt oder gar zur Heilung gebracht worden ist.

Es handelte sich um eine Zweitgebärende, die 2 Stunden nach einer spontan verlaufenen Entbindung, und ebensolange nach dem ersten, intra partum aufgetretenen Anfall in die Klinik eingeliefert wurde. Für die Beurteilung des Erfolges einer sog. prophylaktischen Behandlung kam der Fall also gar nicht mehr in Betracht.

Um 9 Uhr vormittags erfolgte im Aufnahmezimmer der Klinik der dritte Anfall. Patientin erhielt in stündlichen Abständen zusammen 0,025 Mo., 2,0 g Chloralhydrat und mehrfach tropfenweise Chloroform. Um 2.50 Uhr p. m. kam ein vierter Anfall, dem bis um 3.40 Uhr am nächsten Morgen fünf weitere folgten, trotzdem die Kranke im weiteren Verlauf 7,5 g Chloral und 0,015 Mo. (also im ganzen 9,5 g Chloral und 0,04 Mo. in 19 Stunden) erhalten hatte.

Die Anfälle sistierten dann, die Kranke blieb aber noch über 12 Stunden in tiefstem Koma, ließ unter sich, atmete fliegend, war tief cyanotisch, kurz machte den Eindruck einer schwer Vergifteten, resp. tief Narkotisierten.

Herr Professor Stroganoff, der während der anfallsfreien Zeit am Vormittag den Fall schon für geheilt erklären wollte, war dann um das Schicksal der Kranken sehr besorgt und geneigt, den ungünstigen Verlauf einer Reihe exogener Ursachen zuzuschreiben.

Demgegenüber stützte sich meine Beurteilung des Falles auf eine exakte Kontrolle der Nierenfunktion nach Ergebnissen, die ich in München

vorgetragen habe, und auf die ich im Lauf des Winters auch an dieser Stelle noch einmal eingehen zu können hoffe.

Meine Befunde ließen mich den Fall von vornherein prognostisch durchaus günstig beurteilen, und ich möchte behaupten, daß die Kranke auch ohne die Stroganoffsche Therapie genesen wäre, ja daß man ihr ohne die großen Dosen von Narcoticis vielleicht das stundenlange, und für die sekundären Komplikationen doch sicher recht bedenkliche tiefe Koma hätte ersparen können.

Zusammenfassend möchte ich also sagen, daß es uns an Gelegenheit gefehlt hat, Herrn Professor Stroganoff Eklampsiefälle behandeln zu sehen, die für einen Erfolg der sog. prophylaktischen Methode entscheidend gewesen wären. In dem einen Fall, den ich mit Herrn Professor Stroganoff zusammen beobachten konnte, haben trotz der Stroganoffschen Therapie die Anfälle nicht sistiert, das klinische Bild war ein außerordentlich schweres. Der schließliche Ausgang in Heilung kann aber auch nicht als Erfolg der Stroganoffschen Therapie angesehen werden, da die Ergebnisse meiner Nierenfunktionsprüfungen den Fall, trotz des klinisch schweren Bildes, stets als prognostisch günstig haben ansehen lassen.

Herr Stroganoff (Petersburg): Die Behauptung des Herrn Professors Freund, daß die prophylaktische Behandlung dieser 3 Fälle von Eklampsie nichts genützt hat, ist durch nichts erwiesen und widerspricht den Tatsachen. So hat der schwere Verlauf der einen Eklampsie sich rasch gebessert mit dem Einsetzen der prophylaktischen Therapie, mit der Verbesserung aller körperlichen Funktionen. Im 2. Fall gab unsere Therapie den vollen Erfolg, da die Anfälle vollständig kupiert wurden, und Mutter und Kind sind, ebenso wie im 1. Fall, gesund entlassen worden. Die günstige Wirkung der prophylaktischen Methode war auch im 3. Fall zu konstatieren, worüber ich noch später sprechen werde. Daß keine der modernen Behandlungsmethoden der Eklampsie befriedigende Resultate liefert, damit bin ich fast einverstanden, da die Mortalität bei Eklampsie für Mütter und Kinder sehr groß ist, indem sie für die ersteren 18—25 % erreicht und für die letzteren 25—55 %. Die einzige Ausnahme bildet die prophylaktische Methode, die die Mortalität für Mütter und Kinder um das 2½fache vermindert hat, d. h. 8 % für Mütter und 21 % für Kinder. Dabei muß hervorgehoben werden, daß mit dem Einsetzen der Behandlung gewöhnlich die Verbesserung aller Funktionen des Körpers beobachtet wird. Dieses wird auch bestätigt durch die Beobachtungen von Kapferer-Pankow-Krönig und von Roth-Leopold. Bis zu einem gewissen Grade wird die wichtige Bedeutung der Methode auch bestätigt dadurch, daß Prof. Freund die Prognose immer für unbestimmt hält; ich aber halte sie immer für gut, wenn die Kranke

nicht sterbend, ohne Komplikationen zu uns kommt, und wenn sie nicht viel Anfälle bis zum Anfang der Behandlung gehabt hat. Der Grundgedanke des Professors Freund ist bei weitem nicht bewiesen, ist kein Axioma, sondern eine mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothese. So ist die Behauptung, daß die Entbindung am meisten wirkt, nicht nur unbewiesen, sondern wird auch widerlegt durch die große Zahl der Eklampsien post partum, die eine große Mortalität aufweisen. Ebenso stimmt sie nicht überein mit der großen Zahl der Eklampsien sub graviditate und sub partu, wo die Anfälle lange vor der Entbindung aufgehört haben. Ueber etwa 100 solcher Fälle berichtet Lichtenstein, und ich selbst über einige Dutzend. Im allgemeinen stützt Professor Freund seine Therapie auf hypothetische Vorstellungen über die Aetiologie der Eklampsie und rechnet nicht mit reellen Tatsachen bezüglich des Verlaufes von 660 Eklampsiefällen, die nach der prophylaktischen Methode behandelt wurden [1]). Theorien wechseln, Tatsachen bleiben!

Was die Erwiderung von Herrn Dr. Zinsser anbelangt, so findet sich in ihr ein bedeutender logischer Widerspruch. Er spricht sich gegen die prophylaktische Methode aus, und dabei bestätigen seine eigenen Untersuchungen den Nutzen derselben. So hat das Resultat seiner Nierenfunktionsprüfung ergeben, daß bei energischer Anwendung der prophylaktischen Therapie eine sehr schwere Eklampsie günstig verlaufen ist. Dasselbe zeigt auch die unmittelbare Beobachtung der Harnentleerung. So wurde 10.35 Uhr vormittags nach drei Anfällen im Anfang der Behandlung 400 g dunkler Harn entleert. Um 3.10 Uhr nachmittags nach dem vierten Anfall 150 g hellerer Urin. Um 7.15 Uhr nach dem achten Anfall 200 g noch hellerer Urin. 2 Uhr nachts 500 g, 4 Uhr nachts noch 200 g. Auf diese Weise haben sich die Funktionen eines bei der Eklampsie wichtigsten Organs unter der Wirkung der prophylaktischen Therapie ständig gebessert, was auch mit den Beobachtungen von Roth-Leopold, Kapferer-Pankow-Krönig und meinen eigenen übereinstimmt. Die Behauptung Zinssers, daß die Kranke, während sie sich im tiefen Koma im Laufe von 12 Stunden nach Aufhören der Anfälle befand, den Eindruck einer Narkosevergiftung machte, ist auch unrichtig. Nach neun Anfällen, von denen einer so schwer war, daß er von Symptomen des Scheintodes begleitet wurde, ist ein Koma von dieser Dauer sogar bei uns in Petersburg, wo die Eklampsie nach der nicht ganz richtigen Vorstellung mancher Autoren besonders leicht ist,

[1]) Anmerkung während der Korrektur. In der letzten Zeit sind mir noch über 140 Eklampsiefälle, welche wie in Rußland so auch in Deutschland nach der prophylaktischen Methode behandelt und fast gleiche Resultate gegeben haben, bekannt geworden. Folglich ist die Gesamtzahl aller nach dieser Methode behandelten Fälle nah an 800. W. Stroganoff.

eine häufige Erscheinung. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Temperatur von 39,8 bei 138 Puls und 60 Atmung in der Minute nicht die Folge einer Vergiftung durch narkotische Mittel sein kann, da es den Angaben der Pharmakologie bezüglich der Wirkung von Chloralhydrat, Morphium und Chloroform widersprechen würde. Die erwähnten Erscheinungen sprechen für das Vorhandensein irgendeines komplizierenden Momentes. Ich bin glücklich, mitteilen zu können, daß ich auch bis zur Zeit beobachten kann, wie die exakt durchgeführte prophylaktische Therapie rasch und sicher alle schweren Erscheinungen der Eklampsie beseitigt, und umgekehrt eine nicht genügend strenge Durchführung derselben macht den Verlauf der Krankheit entsprechend ungünstiger, indem die Mortalität bis 9—12 % steigt.

Dann gehen wir zum zweiten Punkte unserer Tagesordnung über:

II. Demonstration von Präparaten.

Herr Bröse: Nierenechinokokkus.

Das Präparat stammt von einer 65 Jahre alten Frau, bei welcher im Jahre 1896 eine Laparotomie von anderer Seite ausgeführt war. Sie klagte seit einem Jahre über Druckgefühl im Leibe und Anschwellung des Leibes. Seit 6 Tagen blutiger Urin.

Sie hatte eine Laparotomienarbe in der Medianlinie bis zum Nabel, einen Bauchnarbenbruch und links fühlte man einen kindskopfgroßen cystischen Tumor, dessen Grenze bis zwei Querfinger breit oberhalb des Nabels reichte. Uterus und Anhänge waren durch die Bauchdecken nicht deutlich abzugrenzen. Im Urin Spuren von Albumen und einzelne rote Blutkörperchen.

Der Tumor wurde für das Rezidiv eines Ovarialtumors gehalten, da die Frau vor 15 Jahren operiert worden war. Bei der Operation — Laparotomie — zeigte sich, daß der Tumor von der linken Niere ausging, und, da die rechte Niere normal war, wurde das Peritoneum über dem Tumor gespalten und die linke Niere exstirpiert. Die Frau ist nach 3 Wochen geheilt entlassen. Der Tumor, kindskopfgroß, sitzt im Parenchym der linken Niere, enthält nur eine Tochterblase, keine Skolices. In den mikroskopischen Präparaten, die ich aufgestellt, sieht man sehr schön die lamellöse Struktur des Echinokokkus, und wie er sich in die Nierensubstanz eingenistet hat. Um die Blase hat sich die bindegewebige Kapsel gebildet und unter dieser das glattgedrückte Parenchym der Rindensubstanz. Ich demonstriere diesen Fall, weil Nierenechinokokken

verhältnismäßig sehr selten sind, nämlich nur etwa 4—5 % der sämtlichen Fälle von Echinokokkus ausmachen.

Etwa 40 Fälle sind bisher chirurgisch behandelt, darunter wohl keiner, der transperitoneal operiert wurde.

III. Schluß der Diskussion zum Vortrage des Herrn Bumm: Ueber peritoneale Wundbehandlung: Was verträgt das Peritoneum, was verträgt es nicht?

Herr Orthmann: In der vorigen Sitzung hat Herr A. Martin schon hervorgehoben, daß die vaginale Cöliotomie bei den interessanten Ausführungen des Herrn Bumm etwas zu kurz gekommen ist. Herr Bumm hat allerdings hervorgehoben, daß die günstigeren Resultate der vaginalen Cöliotomie wohl zum Teil darauf zurückzuführen sind, daß Schädlichkeiten, die aus der Luft stammen und bei den abdominalen Operationen eine Rolle spielen, bei den vaginalen Operationen wegfallen. Aber ich glaube, daß die aus der Luft stammenden Schädlichkeiten, wenn sie auch an und für sich dazu imstande sein mögen, nicht sehr häufig zu Infektionen führen, sondern daß vielmehr die übrigen Schädlichkeiten, die von Herrn Bumm hervorgehoben worden sind, und die von seiten der chemischen Mittel, der mechanischen Reizungen und auch der bakteriellen Gefahren drohen, eine größere Rolle hierbei spielen, und daß deren Ausschaltung resp. Verminderung gerade die günstigeren Resultate der vaginalen Cöliotomien, namentlich in bezug auf Rekonvaleszenz und Mortalitätsziffer, verursachen. Das geht auch zum Teil aus der Statistik hervor, die Herr Franz hier mitgeteilt hat; wenn ich nicht irre, hat er allerdings die Statistik der vaginalen und abdominalen Operationen zusammengefaßt, aber ich glaube, das Resultat würde für die vaginalen Operationen auch günstiger sein, wenn eine Trennung beider vorgenommen würde. (Zuruf.) Dafür sprechen auch meine Resultate, indem ich unter ca. 1000 vaginalen Cöliotomien nur eine Mortalität von ungefähr 1,7 % hatte. Was die Ursache der Mortalität anbetrifft, so sind unter den 17 Fällen 9 Fälle an Peritonitis, 3 an Shock, 3 an Ileus und 2 an Embolien zugrunde gegangen. — Ich glaube immerhin, daß wir jedenfalls noch nicht so weit sind — wie es nach den Aeußerungen von manchen Seiten den Anschein haben könnte —, die vaginale Cöliotomie als erledigt betrachten zu dürfen. Ich habe zu meiner Freude dieser Tage noch gelesen, daß, wenn ich nicht irre, in der Gynäkologischen Gesellschaft zu Leipzig von Lichtenstein über eine längere Reihe von vaginalen Operationen (64) berichtet worden ist, die sämtlich ohne Todesfall verlaufen sind.

Was sodann die chemischen Mittel betrifft, die Herr Bumm in seinem Vortrage angeführt hat, so habe ich darunter die Jodtinktur vermißt, die bei Cöliotomien doch heutzutage eine große Rolle spielt.

Namentlich wenn es sich darum handelt, eine Schnelldesinfektion, z. B. bei geplatzter Tubarschwangerschaft, vorzunehmen, so ist die Anwendung der Jodtinktur außerordentlich empfehlenswert; ich habe damit fast stets gute Resultate erzielt. Es ist allerdings dabei sehr darauf zu achten, daß die Därme hinreichend geschützt werden, damit sie nicht mit der mit Jodtinktur bestrichenen Hautfläche in Berührung kommen. Dieser Umstand ist noch kürzlich auf dem letzten Chirurgenkongreß zur Sprache gekommen, wo Rehn über 5 Fälle von Ileus infolge von mangelndem Darmschutz berichtete, und ich habe ähnliche unangenehme Erfahrungen früher mit der Anwendung der von Heusner empfohlenen Jod-Benzindesinfektion gemacht, indem ich unter 5 Cöliotomien 2 Ileusfälle mit tödlichem Ausgang erlebt habe.

Dann möchte ich mich noch kurz zu der Spülung und der Tampondrainage der Bauchhöhle äußern, die von Herrn Bumm als schädlich abgelehnt worden sind. Bei der Spülung ist grundsätzlich zu unterscheiden zwischen Spülungen, die bei einer bereits eingetretenen allgemeinen Peritonitis ausgeführt werden — über den gegenwärtigen Standpunkt der Chirurgen in dieser Frage hat uns Herr Rotter ja Mitteilungen gemacht —, und denjenigen Spülungen, welche einen mehr prophylaktischen Zweck haben und die speziell bei den Gynäkologen eine größere Rolle spielen. In allen Fällen, wo es sich um septische oder auch nur zweifelhafte Stoffe handelt, die in die Bauchhöhle resp. in das kleine Becken gekommen sind, halte ich die Kochsalzspülungen für außerordentlich vorteilhaft und habe bisher irgendwelche Nachteile von ihrer Anwendung nicht gesehen. Es ist allerdings wichtig, daß man sie womöglich nur auf das kleine Becken beschränkt und daß die Därme und der Oberbauch durch hinreichende Abdeckung vor Keimverschleppung geschützt werden.

Ebenso habe ich stets mit gutem Erfolge die Tampondrainage ausgeführt in allen Fällen, wo es sich um ausgedehnte Verletzungen am Beckenboden handelte infolge von gelösten Verwachsungen, oder auch bei Verunreinigungen, um einen Abfluß der Sekrete nach der Scheide herzustellen. Ich gebrauche da auch immer die Vorsicht, unmittelbar vor der Spülung eine Gegenöffnung durch den Douglas nach der Scheide zu machen, damit die Flüssigkeit sofort abfließen kann, und dann erst einen Tampon in das Becken einzubringen und nach der Scheide zu durchzuführen. Herr Bumm hat hervorgehoben, daß bei aseptischen Fällen die Tamponade nur reizend wirken könne, bei verunreinigten Fällen aber keimverschleppend oder verstopfend. Ich habe vor einiger Zeit in dieser Beziehung einen lehrreichen Fall erlebt, wo es sich bei einer abdominalen Cöliotomie um einen Fall von großer Pyosalpinx mit Ovarialabszeß handelte, die mit der ganzen Umgebung im kleinen Becken intensiv ver-

wachsen waren; hier hatte ich auch die große zurückbleibende Wundfläche nach der Scheide drainiert und tamponiert. Nun wurde infolge eines Mißverständnisses von der Wärterin der Tampon schon am fünften Tage durch die Scheide entfernt; ich lasse den Tampon sonst immer bis zum zehnten Tage liegen. Es traten bald danach Fiebererscheinungen auf, und am zehnten Tage fand eine ganz profuse Entleerung aus der Vagina statt, so daß die Unterlage mehrfach ganz durchnäßt wurde; die Temperatur kehrte hierauf zur Norm zurück. Ich kann mir nicht anders denken, als daß es infolge der zu frühen Entfernung der Drainage und einer Verklebung der Drainageöffnung zu einer umfangreichen Sekretverhaltung im kleinen Becken gekommen ist, die sich dann glücklicherweise spontan einen Weg nach der Vagina gebahnt hat. Der Fall ist weiterhin günstig verlaufen; er scheint mir aber doch sehr dafür zu sprechen, daß wir mit der Tamponade in solchen Fällen nur Gutes stiften können, daß wir damit nicht nur die Blutung stillen, sondern daß die Tamponade auch wirklich eine drainierende Wirkung ausübt.

Was schließlich den — teilweise angegriffenen — „Sieg der Technik über die Asepsis oder die Antiseptik" betrifft, so glaube ich nicht, daß der Herr Vortragende damit die Bedeutung der Asepsis hat irgendwie herabsetzen wollen, sondern hier heißt es ja auch wohl, das eine tun und das andere nicht lassen.

Herr Lehmann: Meine Herren! Ich glaube, es ist im Rahmen unserer Diskussion wohl angebracht, darauf hinzuweisen, daß wir bereits über eine große Reihe von Erfahrungen verfügen, die bei Operationen gewonnen worden sind, welche ohne jeden aseptischen und antiseptischen Apparat zur Ausführung gelangt sind. Von den großen englischen Laparotomisten zu Ende des vorigen Jahrhunderts waren es besonders zwei, die zunächst von Listers ziemlich komplizierten Vorschriften die über den Karbolspray und dann nach und nach alle anderen fallen ließen, bis sie endlich dazu kamen, einfach Wasser und Seife — und zwar nicht gekochtes Wasser — für genügend zu halten, um ihre Hände, um die Instrumente, um die Haut der Patientinnen damit zu reinigen und um damit den Bauch auszuspülen. Diese beiden werden Ihnen wohl bekannt sein: es waren Bantock und Lawson Tait. Wenn ich diese beiden Namen nenne, so ist damit gesagt, daß ihre Resultate sicher mindestens ebensogut, wenn nicht noch besser waren als die Resultate derjenigen Operateure, die die gleichen Fälle antiseptisch operierten, und ihre Operationen sind quasi ein experimenteller Beweis für das, was der Herr Vortragende über die Wichtigkeit der Technik ausgeführt hat; denn in der Tat, Techniker allerersten Ranges waren sie.

Immerhin wird man doch auch an ihre Resultate mit einer gewissen Kritik herantreten müssen. Die Operationen, die sie damals machten,

gehörten doch nicht gerade zu denjenigen, die wir jetzt für schwer halten; sie machten besonders Ovariotomien und leichte Adnexexstirpationen. Ich spreche von der Zeit in der Mitte der 90er Jahre, wo auch bei uns auf leichte Indikationen hin die Adnexe exstirpiert wurden. Myomoperationen wurden mit der extraperitonealen Stielversorgung behandelt. Dazu kam, daß sie größtenteils Laparotomien ausführten, höchstens noch Dammrisse operierten. Auffallend ist es, daß diese beiden, die unabhängig voneinander arbeiteten, genau zu demselben Resultat kamen, und daß sie auch — was sehr interessant ist — bezüglich der Nachbehandlung zu einem ähnlichen Resultat gekommen sind. Wie Bantock zu seinen Ansichten kam, darüber lesen wir recht interessante Mitteilungen in einem Separatabdruck, den ich herumreiche, wo er über Ovariotomien berichtet und dabei davon spricht, daß er einmal eine Serie von 90 Laparotomien hintereinander ohne Todesfall ausgeführt hat. Seine Resultate mit der Myomotomie sind nicht so günstig, wie aus einem anderen Separatabdruck hervorgeht, der aber aus dem Jahre 1887 stammt; in den 90er Jahren waren seine Resultate auch schon besser und nur noch von den Zweifelschen überholt. Wie ich schon sagte, schloß sich an die Operationen eine bestimmte Nachbehandlung an, die wohl zum Teil auf dem Vorgehen bei der Operation basierte. Zunächst machten beide einen sehr reichlichen Gebrauch von der Ausspülung der Abdominalhöhle, und zwar wurde die Bauchhöhle mit einfachem warmem Wasser ausgespült, nicht mit gekochtem; wenn das Wasser zu warm war, wurde aus der Wasserleitung Wasser dazugelassen. In der Arbeit von Bantock heißt es: Das Wasser, das gut ist, daß wir es trinken, dürfte auch gut genug sein, die Bauchhöhle damit auszuspülen. — Daran anschließend wurde die Drainage ausgeführt, d. h. durch Glastuben, die in den Douglas hineinversenkt wurden. Dafür gab es gewisse Indikationen, die aber derart waren, daß die große Mehrzahl der Patientinnen mit der Drainage behandelt wurden. Die Hauptindikation war das Vorhandensein von Adhäsionen. Bei den meisten Operationen, die ich damals sah, wurde dementsprechend die Drainage ausgeführt. Es war dann die Aufgabe der Krankenschwester, aus der Tube das Sekret, das sich dort angesammelt hatte, mit einem Sauger zu entfernen; es war erst blutig, dann serös und verschwand allmählich. Mit Rücksicht auf dieses Sekret, das sich stets dort ansammelt, ist die frühere Bemerkung des Herrn Rotter interessant; wir dürfen freilich nicht vergessen, daß es sich hier um einen Fremdkörper im Abdomen handelt.

Endlich ist in bezug auf die Narkotika wieder hervorzuheben, daß beide unabhängig voneinander die Anwendung von Morphium absolut perhorreszierten. Die Patientin bekam, wenn sie von der Operation erwachte, eine kleine Injektion, dann aber nie wieder; bekam sie sie wieder,

so war das ein Zeichen, daß sie aufgegeben war. Tait schreibt vor: Nur wenn eine Patientin absolut als verloren anzusehen ist, ist es erlaubt, ihr eine Morphiuminjektion zu geben. Er fürchtet den Einfluß auf den Darm, denn es ist ihm bei Gefahr einer Peritonitis die Hauptsache, die Därme zu entleeren, während Bantock mehr fürchtet, daß der austrocknende Einfluß des Morphiums auf die Bauchhöhle wirken und die Sekretion, die er wünscht, dadurch sistieren könne. Immerhin ist zu bemerken, daß trotz ihrer glänzenden Resultate beide in der besprochenen Richtung keine Schule gemacht haben. In einem kleinen Büchelchen „Ueber die Nachbehandlung nach Laparotomie", welches Cristopher Martin, ein langjähriger Assistent von Tait, herausgegeben hat, steht auf der ersten Seite, nachdem der Verfasser seinem Lehrer seinen Dank ausgesprochen, daß er doch in einigen Punkten von ihm differiere, vor allem in dem Punkte, daß er anderer Ansicht über antiseptische Maßnahmen wäre. — Jedenfalls zeigen aber die Operationen der beiden erwähnten Operateure ganz evident, daß das Bauchfell nicht nur die paar Keime verträgt, die, wie die Untersuchungen des Herrn Vortragenden gezeigt haben, auch jetzt noch bei den Operationen hineinkommen, sondern sehr viel mehr. Immerhin glaube ich, daß der Standpunkt, dem Herr Orthmann eben hier Ausdruck gegeben hat, der richtige sein wird: Antiseptik und Asepsis nicht zu vernachlässigen und dabei die Technik möglichst gut auszubilden.

Herr Carl Ruge I: Einige Worte zur mechanischen Reizung des Peritoneums bei operativen Eingriffen. — Es sind hierbei zwei Dinge zu beachten. Selbstverständlich wird einmal das Peritoneum durch die Manipulation bei der Operation in ihm, durch die Luft, durch die Reinigung vermittels Tupfer, Serviette gereizt. Das Peritoneum reagiert wie jede seröse Haut oder Schleimhaut, wie jedes lebende Gewebe auf diese Reize in Form von Rötung (Blutzufuhr), seröser Ausschwitzung, auch in Form von Verklebung. Es kommen aber zweitens neben dieser rein mechanischen Wirkung oder Reizung noch beachtenswerte Fremdkörperwirkungen hinzu. — Bei meinen Untersuchungen nach operativen Eingriffen am Peritoneum lenkte sich meine Aufmerksamkeit auf leichte körnchenartige Wucherungen, auf Granula, die am Peritoneum — grau durchscheinend — nach operativen Eingriffen beobachtet wurden. Es machte auch gelegentlich den Eindruck, als ob „Tuberkel" entstanden seien, die bei sorgfältiger Betrachtung hie und da einen im Innern gelegenen weißlichen Kern zeigten. Bei mehrfachen disseminierten Wucherungen entstand der Eindruck der tuberkulösen Peritonitis. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß diese peritonealen Wucherungen nur Reaktionen gegen kleine und kleinste Fremdkörper waren: im Innern der Granulation ließen sich feine, kleine Leinwandfasern, kleinste Partikel von Schwämm-

chen nachweisen, in deren Nähe selbst „Riesenzellen“ lagen, die ja leicht an tuberkulöse Produkte denken ließen. Je nach dem Material, mit dem das Peritoneum gereinigt, gesäubert wurde, fanden sich gelegentlich Teilchen dieses Materials in den peritonealen Wucherungen. Es handelte sich also um Dissemination von Fremdkörpern, die durch reaktive granulierende Entzündung eingekapselt waren. Disseminationen und Einkapselungen von Fremdkörpern am Peritoneum (kleinste abgestorbene Partikel, Krebspartikel, Echinokokken) sind bekannt; meines Erachtens sind öfter Befunde von anscheinend tuberkulöser Peritonitis, die bei Eröffnung des Bauches gefunden, später zur auffallenden Heilung führten, auf derartige Fremdkörperwirkung zurückzuführen. Aus diesen Beobachtungen von Tupfmaterial kann ich nur den Schluß ziehen, daß man auch auf das zur Reinigung des Peritoneums bei operativen Eingriffen verwendete Material und dessen Entfernung achten solle. Bei aseptischen Fällen werden diese kleinen Fremdkörperwirkungen wohl ohne Belang sein; sie könnten vielleicht zu unnötigen, auch einmal störenden Adhäsionen Anlaß geben; bei Fällen komplizierter Art ist vielleicht ein Einfluß nicht zu bestreiten.

Dann möchte ich den Vortragenden, Herrn Bumm, bitten, meine Auffassung über seine Bemerkung, daß schließlich die Technik Siegerin bleibt, zu bestätigen.

Herrn Nagel habe ich in seinen Diskussionsbemerkungen gegen Herrn Bumm so verstanden, als hätte letzterer die Antiseptik als nebensächlich hingestellt. Ich hatte nach den Ausführungen des Herrn Bumm angenommen, daß bei Zugrundelegung und bei Voraussetzung der notwendigen Antiseptik (und nur unter dieser Voraussetzung) die Technik doch allein die Siegerin über die Mortalität sein wird.

Herr Mackenrodt: Meine Herren! Was ich über die englischen Laparotomisten sagen wollte, hat eben Herr Kollege Lehmann schon ausgeführt. Es war natürlich, daß bei dieser Diskussion auf die von den alten Laparotomisten geübte Technik zurückgegriffen werden mußte. Ich will mich jetzt nun nicht mit Einzelheiten aus dem Vortrage des Herrn Bumm beschäftigen, sondern auf das Großzügige seiner Schlußbemerkung eingehen, daß die Technik auf der ganzen Linie die Siegerin über die Bakteriologie geblieben ist. Selbstverständlich ist es sehr wichtig gewesen, die Bakteriologie zu studieren und die Schädlichkeiten kennen zu lernen, die uns die Operationserfolge verdorben haben. Aber wenn sozusagen der Vater der gynäkologischen Bakteriologie in Deutschland nicht nur nach seinen praktischen Resultaten, sondern nachdem er sie auch kontrolliert hat, durch mühselige, fortgesetzt ausgeführte bakteriologische Experimente zu diesem Satz kommt, so ist das mehr als eine

schöne Bemerkung am Schlusse eines Vortrages: es ist etwas, was uns alle für die Auffassung der operativen Aufgaben bindet.

Was hat uns für die Wochenbettsfrage die Bakteriologie geleistet? Gewiß vieles. Aber die ersten Anfänge der Erkenntnis der Ursachen des Puerperalfiebers haben sich doch vollzogen, ohne daß uns eine genaue Kenntnis der Mikroben zur Verfügung stand, und ich bin der festen Ueberzeugung, daß, wie die englischen Laparotomisten durch das Auftauchen des Listerschen Verfahrens sich nicht von fortschreitenden technischen Maßnahmen haben abbringen lassen, auch wir, wenn wir keine so entwickelte Bakteriologie gehabt hätten, doch hinsichtlich der Operationstechnik in der gleichen Richtung uns bewegt haben würden, daß wir wahrscheinlich zu den gleichen Erfolgen gekommen wären, wie wir sie jetzt mit Hilfe der Bakteriologie haben. Der Kampf gegen die Bakterien, die Vernichtung der Bakterien wäre uns gelungen an unseren Händen und auf dem Operationsfeld. Aber im eigentlichen Operieren selbst hat uns die Bakteriologie zu nichts weiter genutzt, als uns den Feind zu zeigen, und wir haben uns bemüht, diesen Feind, den wir nicht vernichten können, zu umgehen, und diese Umgehung ist eben die Aufgabe der Technik geworden. Fast jede Einzelheit, die Herr Bumm vorgetragen hat, ist ein lebendiger Beweis dafür, daß die Technik im weitesten Sinne die Ueberwinderin der Bakterien geworden ist. Dazu gehört die Absperrung der Luft durch möglichst kleine Schnitte. Und wenn Herr August Martin vor allzu kleinen Schnitten gewarnt hat, so kann ich ihm nur bestätigen aus meiner Erfahrung, daß er selbst immer kleine Schnitte anwendet. Und wenn in Konkurrenz der Laparotomie die Kolpotomie hochgekommen ist, so ist das wieder ein Beweis dafür, daß bessere Erfolge auch durch einen bei der Kolpotomie natürlichen besseren Abschluß der Außenwelt vom Operationsfelde zu erzielen sind.

Man kann aber auch bei entsprechender Anlage der abdominalen Wunden diesen Abschluß ziemlich sicher durchführen. Ich habe zu diesem Zweck eine Statistik der letzten Jahre machen lassen, und zwar bezieht sich diese Statistik auf die 363 Pfannenstielschen Querschnitte, die ich bei Adnexerkrankungen — meist bei eitrigen Adnexerkrankungen — gemacht habe. Unter diesen 363 Fällen sind 2 Todesfälle an genereller Peritonitis; 3mal ist Eiterung der Bauchschnitte verzeichnet worden und 5mal ein Hämatom. Wenn ich von den Eiterungen und den Hämatomen absehe, so ist die Mortalität auf 2 Fälle beschränkt, die zwar mit der Schnittführung nicht zusammenhängen, die ich aber nicht von der Statistik trennen kann; das ergibt eine Mortalität von 0,57 %. Nun, das scheint mir allerdings ein klarer Beleg dafür zu sein, daß in der Bearbeitung der eitrigen Adnexerkrankungen auch die Laparotomie die Konkurrenz der Kolpotomie aushalten kann. Ich will nicht damit sagen,

daß wir die Kolpotomie verlassen sollen, um, wie es von gewissen Seiten geschieht, nur das abdominale Verfahren anzuwenden. Immerhin ist für viele Fälle das vaginale Verfahren noch das vorteilhaftere; es ist rasch zu bewirken, meist auch einfacher, die Eingriffe sind leichter zu überwinden, und dazu kommt, daß die Patientinnen selbst die Scheidenoperation der Laparotomie vorziehen.

Den Abschluß der Luft haben einzelne der Herren Redner nach meiner Meinung nicht richtig beurteilt. Es sind jetzt 20 Jahre her, daß wir einmal eine Reihe von Todesfällen nacheinander gehabt haben; es war nicht möglich, die Ursache herauszubekommen. Schließlich wurde die Frage aufgeworfen, ob nicht Luftkeime — in der Klinik wurde gebaut — die Wunden infiziert hätten? Da haben wir Plattenkulturen angelegt, mit Luftstrahl beschickt, und da fanden wir alsbald Dinge, die man im Operationsfelde nicht gern sieht. Seit dieser Zeit habe ich mich bemüht, die Wunden so klein wie möglich anzulegen und habe mich nicht gescheut, wenn es ohne Schaden geschehen konnte, große Tumoren zu verkleinern, um nicht große Wunden anlegen zu müssen.

Wenn die Drainage von Herrn Bumm verworfen worden ist, so hat er sie auch nicht so verworfen, wie das von den meisten Herren wohl aufgefaßt worden ist, sondern ich glaube sicherlich, daß Herr Bumm auch in Fällen, in denen sich schnell septisches Exsudat in der Bauchhöhle zeigt, nach wie vor für den Abfluß dieses Exsudats sorgen wird. Das ist noch keine Drainage als Wundbehandlung im eigentlichen Sinne, namentlich nicht eine Drainage durch die Bauchdecken hindurch, die ich für gefährlich halte, sondern nur ein einfaches Hilfsmittel, um sich ansammelnden Sekreten Abfluß zu verschaffen.

So glaube ich auch, meine Herren, daß wir mit den Gummihandschuhen Besseres erzielt haben als früher. Die Statistik von Zweifel ist mir nicht beweisend; sie bezieht sich hauptsächlich auf die Mortalität, ich habe aber den Eindruck, wie wenn an unserem eigenen Material seit der systematischen Anwendung der Gummihandschuhe doch die Morbidität bedeutend geringer worden wäre. Seitdem wir in die neue Klinik herübergezogen sind, und wenigstens auch schon ein Jahr vorher, als eben die Gummihandschuhe aufgekommen waren, haben wir sie auch angewendet, und die erwähnten 363 Fälle beziehen sich lediglich auf Operationen, welche mit Hilfe der Gummihandschuhe ausgeführt worden sind.

Für die Desinfektion der Bauchdecken ist natürlich die Jodtinktur nach meiner Erfahrung ein sehr wichtiges Mittel. Ich bin aber wieder davon abgegangen; wir haben im Laufe der Zeit die Intensität etwas eingeschränkt und nehmen nicht mehr eine so starke Jodtinktur: früher nahmen wir 10%ige, jetzt nur noch 2%ige Jodbenzinlösung. Dabei erleben wir keine Nekrosen der Bauchhaut oder gar Ileus.

Nun noch einen wichtigen Punkt, den Herr Bumm sehr in den Vordergrund gezogen hat, das Nahtmaterial. Auf dieses ist keiner der Herren Diskussionsredner zurückgekommen; ich halte aber doch dafür, daß es von der allergrößten Wichtigkeit bei der Anlage der Technik ist. Je dünner das Nahtmaterial ist, desto besser ist es für die reaktionslose Heilung. Heute wird wohl niemand mehr das dicke Katgut verwenden, das früher verwendet wurde; wir nehmen jetzt das dünnste Katgut Nr. 1 und behandeln es einfach so, daß wir es in 2%ige Jodbenzinlösung einlegen; darin bleibt es 8 Tage liegen, wird vor der Operation herausgenommen, abgetrocknet, von der Rolle abgenommen und vernäht, und die Rolle wird wieder in die Lösung hineingetan bis zur nächsten Operation. Seitdem sind die Stumpfexsudate fast vollständig verschwunden.

So glaube ich, meine Herren, müssen wir Herrn Bumm dankbar sein, daß er dieses Thema angeschnitten und ausgeführt hat, daß er von neuem die Aufmerksamkeit auf die Technik gelenkt hat.

Herr Nagel: Die englischen Operateure, die heute abend hier erwähnt worden sind, kenne ich beide ganz genau; ich habe lange Zeit bei ihnen gearbeitet. Ich schätze sie außerordentlich hoch, auch als Techniker; aber auf mich haben sie den Eindruck von Aseptikern gemacht. Selbst rein faßten sie ein ganz reines Operationsfeld an; das ist doch Aseptik. Sie haben einfache Mittel dazu gebraucht, das ist ganz richtig. Aber das ist gleich, wenn nur das Prinzip gewahrt wird. Ihr ganzes Verdammen der Antiseptik bezog sich auf die übertriebenen Maßregeln von damals. Andere Operateure in und außerhalb Londons spülten z. B. die Bauchhöhle mit Sublimatlösung aus, und in dem Kings College Hospital an Charing Cross stand alles in dem Bann der 5%igen Karbollösung; hätten Tait und Bantock eine Ahnung von unserem heutigen Standpunkt haben können, so würden sie sich ganz sicher zu den Aseptikern gerechnet haben.

Ich möchte nicht den falschen Eindruck erwecken, als ob ich irgendwie die Technik niedrig stellte. Im Gegenteil, ich stelle sie sehr hoch, bewundere eine geschickte Technik überall, wo ich sie sehe, und versuche nach besten Kräften, ihr so nahe wie möglich zu kommen. Aber der Punkt war doch der, daß Technik und Aseptik in dem Vortrage des Herrn Bumm einander feindlich gegenüber gestellt wurden, während sie meiner Ansicht nach Hand in Hand gehen müssen.

Herr Lehmann: Ich möchte mir der Bemerkung des Herrn Nagel gegenüber die Feststellung erlauben, daß für uns rein und aseptisch doch zwei ganz verschiedene Dinge sind. Bantock und Tait wuschen sich und alles, was mit den Kranken in Berührung kam, mit Wasser und Seife. Bantock nahm nach dem Waschen den Nagelreiniger aus der Westentasche und säuberte sich die Nägel, steckte das Instrument wieder

in die Tasche und schnitt dann los: das ist doch etwas anderes als Aseptik. Daß ein Operateur außerordentlich reinlich sein muß, ist selbstverständlich. Aber ich möchte feststellen, daß Bantock und Tait durchaus nicht das waren, was man jetzt als aseptisch bezeichnet. Dazu gehört, daß an den Händen die Keime durch Desinfektionsmittel abgetötet, und das diese Desinfizientien wieder durch Mittel, die indifferent sind, beseitigt werden.

Vorsitzender Herr Bröse: Wünscht noch einer der Herren in der Diskussion das Wort? — Dann möchte ich mir ein paar Bemerkungen gestatten.

Zunächst möchte ich meine Befriedigung darüber aussprechen, daß die Ansicht, daß es eine allgemeine diffuse Gonokokkenperitonitis gibt, immer mehr durchdringt. Als ich[1]) im Jahre 1896 über meine diesbezüglichen Beobachtungen berichtete, wurde ich vielfach angegriffen und das Vorkommen der allgemeinen Gonokokkenperitonitis geleugnet. Aber die Beobachtungen von Döderlein und jetzt von Koblanck haben bestätigt, daß es eine allgemeine Gonokokkenperitonitis gibt. Doch ist das Vorkommen derselben sehr selten. Herr Bumm hat noch nicht einen Fall von allgemeiner Gonokokkenperitonitis gesehen. Ich habe viele Jahre nach meiner Publikation keinen Fall gesehen. Vor 2 Jahren habe ich gelegentlich einer Konsultation wieder einen solchen Fall beobachtet. Von chirurgischer Seite war in diesem Falle die Laparotomie vorgeschlagen; ich riet davon ab; die Patientin genas. Herr Fromme sagt in der neuesten Auflage von Veits[2]) Handbuch: „Ich stehe nicht an, trotz der Experimente Wertheims, das Auftreten der reinen diffusen Gonokokkenperitonitis mit tödlichem Ausgang beim Menschen zu leugnen.“ Zum tödlichen Ausgange führt allerdings wohl die allgemeine Gonokokkenperitonitis nicht, oder vielmehr die diffuse Gonokokkenperitonitis heilt gewöhnlich aus. Allerdings ist die Möglichkeit, daß einmal ein elendes Individuum daran zugrunde geht, nicht von der Hand zu weisen. Aber die Tatsache, daß es eine allgemeine diffuse Gonokokkenperitonitis, wenn sie auch ungeheuer selten ist, besteht.

In bezug auf die Drainage wechseln die Anschauungen fortwährend. Es hat immer Gegner und Anhänger der Drainage gegeben; und auch die Anschauungen bei demselben Operateur wechseln. Vor wenigen Jahren noch hat uns Herr Bumm die Drainage der Bauchhöhle bei der Operation des Uteruskarzinoms als das einzige Wahre empfohlen; jetzt hat er sie schon wieder verworfen. Ich meine, gewisse Fälle sind nicht anders zu behandeln als durch die Drainage. Das möchte ich insbesondere auch Herrn Rotter

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1896, S. 779 Nr. 55.

[2]) Veits Handbuch der Gynäkologie Bd. 4 S. 836.

erwidern. Wenn man z. B. perityphlitische Abszesse operiert, die mit der vorderen Bauchwand, mit dem Peritoneum parietale nicht verwachsen sind, wenn man infektiöse Ovarialabszesse, perimetritische Abszesse bei der Laparotomie findet, so muß man drainieren. Ich kann Ihnen zufällig ein Beispiel anführen. Vor einigen Tagen operierte ich eine Frau wegen eines Douglasabszesses, der nach Eröffnung vom hinteren Scheidengewölbe aus nicht zur Ausheilung kam. Die Frau trug schon 3/4 Jahre ein Drainrohr und die Gefahr der amyloiden Degeneration lag nahe. Ich bin dann so vorgegangen, daß ich nach Eröffnung der Bauchhöhle die Bauchhöhle mit Jodoformgazestreifen gegen den Eiterherd abtamponierte und die Gazestreifen zur Bauchhöhle hinausleitete. Dann erst habe ich den Eiterherd in Angriff genommen — es handelte sich um multiple perioophoritische und Ovarialabszesse — und die betreffenden Anhänge entfernt. Die Jodoformgazestreifen bleiben liegen, die Bauchwunde bleibt offen und die Gazestreifen werden allmählich herausgezogen und entfernt. Die offene Bauchwunde sezerniert natürlich lange und es gibt sehr leicht einen Bauchnarbenbruch. Aber die Operation ist so lebenssicher[1]. Ich möchte an Herrn Bumm die Anfrage richten, wie er sich derartigen Fällen gegenüber verhält; will er auch in solchen Fällen vollkommen auf die Drainage verzichten?

Ich muß endlich hier aussprechen, daß das in die freie Bauchhöhle vergossene Blut schwere Intoxikationserscheinungen hervorrufen kann. Ich möchte diese Behauptung mit 3 Fällen belegen. Schon am 14. November 1890[2] habe ich in dieser Gesellschaft einen derartigen Fall mitgeteilt. Es handelte sich um eine Frau, welche mit einer rupturierten Tubargravidität in die Klinik gebracht worden war. Im Jahre 1890 stand ich noch auf dem Standpunkt, daß man die Laparotomie nicht ausführt, wenn sich die Frau von der inneren Blutung erholt, ein Standpunkt, der nach meiner jetzigen Ueberzeugung nicht richtig ist. Die Frau erholte sich von dem Shock der inneren Blutung; ich operierte sie nicht. Am 4. Tage stellte sich, nachdem schon die vorhergehenden Tage der Leib etwas aufgetrieben war, eine zunehmende Tympanie ein; es trat Erbrechen auf, der Puls wurde frequenter, und weder durch Abführmittel noch durch hohe Eingießungen war Stuhlgang zu erzwingen. Am 5. Tage wurden die Erscheinungen bedrohlich, das Erbrechen bestand andauernd; die Diagnose schwankte zwischen allgemeiner Peritonitis, mechanischem und paralytischem Ileus. Es wurde die Laparotomie ausgeführt; es fand sich reichlich altes Blut in der Bauchhöhle, keine frische Nachblutung, keine Spur von Peritonitis, kein mechanischer Ileus, eine kolossale Auftreibung des gesamten Darmkanals. Die Frau

[1]) Nachträgliche Anmerkung: Die Patientin ist vollkommen genesen.

[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 21 S. 211—213.

ging wenige Stunden nach der Laparotomie zugrunde. Auch bei der Sektion fand sich keine Spur von Sepsis. Milz und Nieren normal. Ich kann nicht anders als annehmen, daß hier eine Intoxikation durch das in die freie Bauchhöhle ergossene Blut stattgefunden hat.

In dem 2. Falle operierte ich eine Frau wegen Retroflexio fixata und doppelseitiger Pyosalpinx. Die Operation war nicht übermäßig schwer, nur dauerte sie etwas lange, weil die Frau sehr fett und die Narkose schwierig war. Es gelang, die Pyosalpinx duplex herauszupräparieren, ohne daß sich ein Tropfen Eiter entleerte. Der Frau ging es anfangs gut. Am 2. Tage nach der Operation stellten sich leichte Temperatursteigerungen ein, bis 38,6, der Puls wurde frequenter. Erbrechen trat auf, und am 4. Tage nahm die Tympanie, welche schon am 3. Tage merklich war, zu. Am 5. Tage machte die Frau einen verfallenen Eindruck. Wir entschlossen uns zur Relaparotomie, aber während wir noch mit den Vorbereitungen dazu beschäftigt waren, kollabierte die Frau und starb. Bei der Sektion fand sich keine Spur von Peritonitis, keine Spur von Sepsis, wohl aber eine hochgradige Auftreibung des gesamten Darmkanals und etwa 300—400 ccm schwarzbräunliches flüssiges Blut im kleinen Leibe. Die Frau hatte nachgeblutet. Sie war aber nicht an Anämie zugrunde gegangen. Denn die Organe waren nicht anämisch, und 400 ccm Blut ist verhältnismäßig nicht viel, wenn man bedenkt, daß Frauen bis 1500 ccm Blut verlieren können, ohne daß der Exitus eintritt. Ich nehme an, daß der Exitus infolge der Intoxikation durch das in die Bauchhöhle ergossene Blut eintrat.

Noch überzeugender ist der 3. Fall. Bei einer 35 Jahre alten Nullipara führte ich am 4. März 1911 die Laparotomie wegen mehrerer großer, schmalbasig dem Uterus aufsitzender Myome aus. Die Operation war sehr einfach. Die Stiele der Tumoren wurden abgeklemmt, die Gefäße nach Abtragung der Tumoren unterbunden. Schwierigkeiten machte nur die Naht der Uteruswunden, weil die Stichkanäle auffallend stark bluteten; es gelang, die Blutung zu stillen. Der Frau ging es anfangs gut. Am 2. Tage hatte sie beginnende Tympanie, bekam einen frequenten Puls und Temperatursteigerung. Am 3. Tage war der Zustand bedrohlich, Puls 150, leichte Temperatursteigerung, kolossale Tympanie. Ich konnte Sepsis so gut wie sicher ausschließen, nahm an, daß es sich hier um eine Nachblutung handelte, legte die Frau auf den Operationstisch und machte eine Probepunktion vom Douglas aus. Diese ergab schwarzbräunliches flüssiges Blut. Ich machte nun die Colpotomia posterior und entleerte etwa 250 ccm flüssiges Blut aus der Bauchhöhle. Ich nahm an, daß es zu einer Intoxikation infolge der Zersetzung des Blutes gekommen war und war der Ueberzeugung, daß wenn meine Annahme richtig war, die Frau jetzt nach der Entleerung des Blutes genesen

würde. Die Frau erholte sich auch unter Exzitantien, Digalen, Kampfer, Kochsalzinfusionen sehr bald; abends war der Puls 130, am nächsten Tage gingen Winde ab, am folgenden kam Stuhlgang, und die Frau ist dann glatt genesen. Die Frau war übrigens so benommen und somnolent, daß sie die Einstiche bei den Kochsalzinfusionen gar nicht fühlte.

Die Symptome, welche die Intoxikation infolge des in die freie Bauchhöhle ergossenen Blutes machen kann, sind meinen Erfahrungen nach folgende. Erstens eine sehr starke Tympanie; sie verursacht zuweilen eine absolute Paralyse des ganzen Darmes. Ich bin überzeugt, daß zwar nicht alle Fälle von paralytischem Ileus, welche man nach Laparotomien beobachtet, aber doch eine ganze Anzahl auf solchen Nachblutungen beruhen. Das zweite Symptom sind hohe Temperatursteigerungen bis zu 40°. Herr Steffeck[1]) hat hier einmal ein Präparat eines Tubarabortes demonstriert; der ganze Prozeß hatte sich da über 4 Monate hingezogen, ehe die Patientin in seine Behandlung kam, und die Frau hat dauernd im Bett gelegen mit Temperaturen bis 40°. Herr Steffeck glaubte, eine eitrige Peritonitis vor sich zu haben; er eröffnete die Bauchhöhle: es ergoß sich nur flüssiges Blut. — Herr Gottschalk[2]) hat ein Präparat hier in der Gesellschaft demonstriert, das von einer Patientin stammt, welche mit sehr starker Auftreibung des Leibes und hoher Temperatur in seine Behandlung kam; er nahm an, daß es sich um eine vereiterte Hämatocele, welche in die Bauchhöhle durchgebrochen war, handelte, machte die Laparotomie, es fand sich kein Eiter, wohl aber frisches hellrotes Blut in der Bauchhöhle. Diese Frau ging 12 Stunden nach der Operation zugrunde, wie er annahm infolge septischer Peritonitis. Ich glaube das nicht, denn im Krankheitsbericht ist kein Beweis dafür erbracht, sondern ich nehme an, daß die Frau an Intoxikation infolge des in die freie Bauchhöhle ergossenen Blutes zugrunde gegangen ist. — Frauen, welche später als 8 Stunden nach der Laparotomie wegen geplatzter Tubarschwangerschaft zum Exitus kommen. von denen bin ich der Ansicht, daß sie sterben infolge Intoxikation durch das in die Bauchhöhle ergossene Blut und nicht infolge der Anämie; ich bin der Ueberzeugung, daß es hauptsächlich das flüssige Blut ist und nicht die Blutkoagula, welches so giftig wirkt. Wahrscheinlich zersetzt sich das Hämoglobin, das ja $^3/_4$ der festen Bestandteile des Bluts ausmacht, und ruft Intoxikationen hervor. Warum diese Intoxikation in einzelnen Fällen eintritt, in vielen Fällen aber nicht, kann ich nicht sagen. Ich bin der Meinung, daß diese Beobachtung für die Praxis außerordentlich wichtig ist. Das Blut, welches sich in die Bauchhöhle ergossen hat, ist ein totes Gewebe und kann geradesogut zu Intoxi-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49 S. 163.
[2]) Zeitschr. f. Geb. u Gyn. Bd. 31 S. 207.

kationen führen wie stielgedrehte Ovarialtumoren, die nicht rechtzeitig operiert werden, wofür ich vor einigen Jahren hier einige Beispiele anführen konnte. Es ist irrig zu glauben, daß das in die Bauchhöhle ergossene Blut noch einen Nutzen für die Patientin haben kann. Wir müssen besonders bei rupturierter Tubargravidität das Blut herausschaffen, eine Ansicht, die auch Herr Martens vor kurzem in der Freien chirurgischen Vereinigung ausgesprochen hat; wir müssen ferner, wenn es einer Laparotomierten nicht gut geht, wenn sie einen paralytischen Ileus bekommt, immer daran denken, daß eine Nachblutung die Ursache sein kann; das sind keine Nachblutungen, die so stark sind, daß sie sich am Pulse bemerkbar machen. Zur Sicherstellung der Diagnose bedarf es ja nur einer Probepunktion vom Douglas aus. Ich werde meine Beobachtungen noch in einer demnächst erscheinenden Arbeit ausführlicher mitteilen.

Herr Gottschalk: Zu der letztberührten Frage möchte ich mir eine Bemerkung erlauben, da ich dabei etwas engagiert bin. Ich bin nicht der Ansicht des Herrn Bröse, wonach das in die freie Bauchhöhle ergossene Blut durch Intoxikation den Körper vergiften könnte. Den einfachen Gegenbeweis haben Sie darin, daß so und so viele Frauen mit Hämatocele exspektativ behandelt wurden und noch werden und niemals derartige toxische Symptome gezeigt haben. Was hier Vergiftungserscheinungen macht, das ist nicht das frei ergossene Blut, sondern Zersetzungsvorgänge im Darm als Folgen des Ileus. Dabei kann der Bluterguß den Ileus bzw. die Darmparalyse verschulden. Die Symptome, die Herr Bröse geschildert hat, sind die Symptome, die regelmäßig bei beginnendem paralytischem Ileus sich zeigen, wo die Toxine von den Därmen aus aufgenommen werden. Ich halte auch in dem 3. Fall, den Herr Bröse als stringenten Beweis für seine Annahme betrachtet wissen will, den Beweis nicht für geliefert. Wenn ich das Blut rechtzeitig entferne, dadurch den Darm entlaste und die Passage frei mache, so verschwinden damit die bedrohlichen Symptome; das ist kein Beweis, daß durch das in die Bauchhöhle ergossene Blut als solches eine Intoxikation hervorgerufen wird.

Herr Mackenrodt: Ich möchte mich dieser Ansicht auch anschließen. Wenn wir Herrn Bröse recht geben, müssen wir bei jeder geplatzten Extrauteringravidität sorgfältig die Bauchhöhle auswischen, und das ist sehr gefährlich bei stark ausgebluteten Frauen. Ich habe im Gegensatz zu der Anschauung des Herrn Bröse in den Fällen von geplatzter Tubargravidität, wo sehr schnell, wenige Stunden nach der Ruptur, eine das Leben bedrohende Anämie auftrat und wo gewöhnlich das Ei ganz dicht am Uterus sitzt, mich darauf beschränkt, lediglich diesen Schlitz in der Tube von zwei Seiten zu unterbinden und alles zu versenken. Ich habe

solche Operationen in Knechtstuben draußen auf dem Lande gemacht — ohne ausreichende Assistenz, und höchstens nur mit Spiritus desinfiziert — und ich habe nicht einen Fall verloren, obgleich ich notorisch manchen Bauch mit Blut voll angefüllt wieder zugemacht habe. Wenn bei einem Bluterguß in die Bauchhöhle paralytischer Ileus beobachtet wird, sind die ersten Symptome nicht durch die Blutung, sondern durch die schon aus irgendwelchem Grunde eingetretene Infektion hervorgerufen. Die schwangere Tube enthält häufig infektiöse Keime.

Vorsitzender Herr Bröse: Ich möchte Herrn Mackenrodt die ausgezeichneten Resultate von Zweifel entgegenhalten, welcher stets prinzipiell bei der Operation alles Blut möglichst aus der Bauchhöhle entfernt und der Todesfälle an sog. Anämie, die später als 8 Stunden nach der Operation auftraten, nicht gehabt hat.

Herrn Gottschalk möchte ich fragen, wie man sich das vorstellen soll, daß ein kleiner Bluterguß von 250 ccm den Darm belasten soll. Mehr Blut war in dem dritten Fall, den ich mitteilte, nicht in die Bauchhöhle ergossen. Wenn Herr Gottschalk sagt, Hämatocelen machten keine toxischen Erscheinungen, so weise ich darauf hin, daß es Hämatocelen gibt, die fiebern können, ohne daß sie verjaucht sind, also auch wenn keine Bakterien in dieselben eingewandert sind. Die Hämatocelen können Fieber erregen, auch wenn ihr Inhalt ganz aseptisch ist.

Herr Bumm (Schlußwort): Es hat mich sehr gefreut, daß unsere hervorragendsten Operateure aus meinen Ausführungen Anlaß genommen haben, ihre Ansichten über die peritoneale Wundbehandlung hier auseinanderzusetzen, und ich glaube, es ist für uns alle lehrreich gewesen, gerade die Erfahrungen der einzelnen auf diesem Gebiete kennen zu lernen und zu sehen, wie doch in vielen Punkten gute Resultate erzielt werden können bei wesentlich differentem Vorgehen. Aber auf der anderen Seite, glaube ich, sind doch einzelne Hauptpunkte der Wundbehandlung allen gemeinsam und haben meine Ausführungen in dieser Hinsicht im großen und ganzen keinen Widerspruch gefunden. Ich will aber bei der vorgeschrittenen Zeit nicht alles nochmals der Reihe nach hernehmen, sondern mich mehr darauf beschränken, auf die Widersprüche, die meine Anschauungen gefunden haben, kurz zu erwidern.

In erster Linie die Luft. Herr Hammerschlag hat gesagt, daß das Hineinbringen von Luft in die Bauchhöhle seiner Meinung nach gar keinen Einfluß habe, und daß er direkt bei Operationen, obwohl sein Chef immer darauf hielt, daß die Luft herausgepreßt werde, absichtlich die Luft in der Bauchhöhle gelassen habe, um zu beweisen, daß die Anwesenheit der Luft nichts Schädliches im Gefolge habe. Ich kann diese Anschauung nicht billigen, sondern ich glaube im Gegenteil, daß zum glatten Wundverlauf — darunter verstehe ich die Reaktionslosigkeit des Peri-

toneums nach der Operation, so daß die Bauchwand schlaff und weich bleibt, und die normale Funktion des Darmes sich schon nach 24 Stunden durch den Abgang von Gasen dokumentiert — es wesentlich beiträgt, wenn alle Luft herausgepreßt wird. Ich schätze die Leistung eines Assistenten danach ab: je stärker der Flatus abdominalis ist, den er auf Druck nach der Operation herausbringt, desto besser hat er seine assistierende Tätigkeit vollendet. Man kann aber, da die Luft nicht direkt lebensgefährlich ist, auch anderer Ansicht sein.

Nun kommt das Blut. Da hat es mich gewundert, von so erfahrenen Operateuren wie den Herren Franz, Mackenrodt und anderen zu hören, daß das Blut dem Peritoneum nicht schädlich ist, daß man die Bauchhöhle bei Hämatocelen oder geplatzten Extrauteringraviditäten ohne Gefahr voll Blut zurücklassen könne. Ich war früher auch dieser Meinung und habe das Blut bei solchen Operationen nur oberflächlich ausgetupft, habe aber dann doch im Laufe der Jahre einzelne Fälle gesehen, wo die Sache schlimm ausgegangen ist. Besonders dann, wenn man die Beckenhochlagerung ausgiebig anwendet, wird leicht eine große Menge Blut in den oberen Teil der Bauchhöhle fließen und schwere Erscheinungen hervorrufen können. Wir haben Fälle in der Charité erlebt, wo nach einer glatten Operation der obere Teil der Bauchhöhle mit altem Blut erfüllt und das Blut durch das Zwerchfell hindurch bis in die Pleura ausgetreten gefunden worden ist und die Frauen an einer rasch fortschreitenden Herzintoxikation zugrunde gegangen sind. Es sind, soviel ich weiß, 2 oder 3 derartige Fälle vorgekommen. Seitdem bemühe ich mich, das Blut sehr sorgfältig auszutupfen. Ich scheue mich auch, bei Extrauteringravidität die Beckenhochlagerung anzuwenden, und erst wenn ich sehe, daß die Bauch- und Beckenhöhle von Blut rein sind, stürze ich, um das Becken noch genau revidieren zu können und Nachblutungen in die Bauchhöhle zu verhindern.

Bei dieser Gelegenheit komme ich zu der von Herrn Franz geäußerten Ansicht, daß das Fruchtwasser dem Bauchfell nichts mache. Ich bin auch da anderer Ansicht. Fruchtwasser ebenso wie Dermoidbrei machen Reizungen des Peritoneums, auch wenn sie aseptisch sind. Die extraperitoneal durchgeführte Sectio caesarea hat einen ganz anderen Verlauf wie die intraperitoneale, selbst wenn nur aseptisches Fruchtwasser in die Bauchhöhle kommt. Es können daraufhin schwere Reizerscheinungen eintreten. Von den Fällen, wo zersetztes keimhaltiges Fruchtwasser ins Bauchfell kommt und dadurch schwere Peritonitis eintritt, brauche ich nicht zu reden, sie sind uns allen bekannt aus der Zeit, wo man noch versuchte, fiebernde Kreißende mit dem Kaiserschnitt zu entbinden.

Ich will dann noch bezüglich der Drainage, über die wichtige

Meinungsverschiedenheiten zutage getreten sind, ein Wort sagen und kann dabei gleich anknüpfen an die Frage, welche der Herr Vorsitzende an mich gestellt hat: was ich in einem Falle tun würde, wo ein großer Abszeß im Douglas sich findet, der, von oben her operiert, mit der freien Bauchhöhle in Verbindung steht. Ob ich auch hier die Tamponade unterließe? Ich würde nicht tamponieren, sondern versuchen, durch Herbeiziehung der Nachbarorgane resp. ihres Serosaüberzuges die Abszeßhöhle zu decken und von der Bauchhöhle auszuschließen. Ist alles vollständig abgeschlossen, dann würde ich die Höhle nach unten hin gegen die Scheide oder durch die Bauchwunde drainieren. Ich bleibe dabei, daß das Hineinlegen eines Tampons in die freie Bauchhöhle und auch ein unvollständiger Abschluß einer Abszeßhöhle, die noch durch eine Spalte mit der Bauchhöhle kommuniziert, keine günstige Wundversorgung darstellen. Der Verlauf ist viel glatter, wenn man vorher durch Verschiebung der Organe, Heranziehen des Peritoneum parietale, Heranziehen des S romanum, das sich leicht über das Becken legen läßt, und eventuell auch Heranziehen des Dünndarmes und Netzes eine Abkapselung der oberen Bauchhöhle von der Abszeßhöhle im Becken herstellt und dann diese nach außen zu drainiert.

Wenn ich vor einigen Jahren noch die Tamponade z. B. bei Karzinomoperationen — wie der Herr Vorsitzende ganz richtig bemerkte — empfohlen habe, so betrachte ich es als einen *der größten Fortschritte, den ich in meiner Technik im Laufe der letzten Jahre gemacht habe, daß ich gelernt habe, die Wunden vollkommen aus dem Bauchfell auszuschalten und nach der Operation nur gesundes Peritoneum in der Bauchhöhle zurückzulassen,* indem ich Abszeßhöhlen oder Defekte entweder durch gesundes Peritoneum decke oder von der Bauchhöhle aus schließe. Ich glaube, daß man dadurch nicht nur die Mortalität bedeutend heruntersetzt, sondern auch den schweren Verlauf nach Operationen ganz vermeidet. Die Tamponade und Drainage in dem Sinne, daß man einen Tampon in die freie Bauchhöhle legt, halte ich für falsch und glaube, daß man in allen Fällen diese gefährliche und beschwerliche Art der Wundversorgung im Bauchfell vermeiden kann.

Zum Schlusse noch eines: Ich habe neulich die Bemerkung gemacht, daß die Technik bei der peritonealen Wundbehandlung über die Antiseptik den Sieg davongetragen habe und bin damit vielfach mißverstanden worden. In dem Sinne, daß man unter Technik die gesamte Art des Vorgehens und der Wundversorgung zusammenfaßt und nicht etwa allein die Fertigkeit des Operateurs versteht, muß ich meine Bemerkung aufrecht erhalten. Einen neuen Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung haben mir unsere letztjährigen Erfahrungen mit der Behandlung der

Bauchwunden geliefert. Wir waren durch Ausbau der Etagenähte, Anwendung der Müllerschen Klammern und reichliches Versenken von Nahtmaterial zu einem recht komplizierten Verfahren gekommen und sahen dabei trotz aller Mühen die nachträglichen Eiterungen erschreckend zunehmen. Alle Verschärfung der Aseptik hat nichts genützt, erst seitdem wir das Versenken von Nahtmaterial verlassen und die alte einfache Technik der Wundnaht wieder aufgenommen haben, erfreuen wir uns wieder glatter und gleichmäßiger Heilungen.

Sitzung vom 28. Juli 1911.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr Robert Meyer.

Inhaltsverzeichnis.

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung und teilt mit, daß der Vorstand am 22. Juli dem Ehrenmitgliede der Gesellschaft, Herrn Geheimrat Waldeyer, zu seinem goldenen Doktorjubiläum die Glückwünsche der Gesellschaft überbracht hat.

I. Vortrag des Herrn F. Werner: Die letzten 50 in der Universitäts-Frauenklinik operierten Myome.

Meine Herren! Meine Aufgabe ist, Ihnen die letzten 50 an der Königlichen Universitäts-Frauenklinik operierten Myome des Uterus vorzulegen. Auf die Aetiologie, das Vorkommen in den verschiedenen Altern und das Wachstum der Myome werde ich nicht eingehen. Ohne die Literatur näher zu berücksichtigen, möchte ich hervorheben, daß die Einteilung der Myome, wie sie zuletzt von Herrn Robert Meyer im „Handbuch" und vorher von Virchow, Gebhard und vielen anderen gegeben worden ist, zurückzuführen ist auf Bayle, welcher im Jahre 1813 die Myome nach dem Sitz ihres Vorkommens einteilte. Julius Vogel war der erste, der im

Jahre 1843 durch mikroskopische Untersuchungen den Nachweis erbringen konnte, daß die Zusammensetzung der Myome dieselbe sei, wie die der Uteruswand.

Die intraligamentären Myome sind selten, und ich halte es nur für einen Zufall, wenn ich unter den 50 letzten Fällen Ihnen drei Präparate dieser Art zeigen kann. Sie sehen hier links neben dem Uterus einen apfelgroßen Tumor, der sich im Ligament entwickelt hat. Der Uterus steht breit mit dem Tumor in Verbindung und hat dabei eine leichte Vergrößerung erfahren. Besonders schön ist die Schleimhaut getroffen, welche Sie bis in die Tubenecken verfolgen können. Ich gebe zu dem Präparat eine Zeichnung herum, die ich der Freundlichkeit von Herrn Geheimrat Ruge verdanke. Hier an diesem Präparat sehen Sie rechts vom Uterus den Tumor; die Schleimhaut des Uterus ist hypertrophisch, und im Uterus selbst befanden sich noch drei andere kleine Myome. Ich gebe auch hier eine Zeichnung herum, welche das Präparat vollständig darstellt. Hier sehen Sie einen weiteren Fall; rechts und links neben dem Uterus befinden sich faustgroße Tumoren, welche im Ligament entwickelt sind. Sie erkennen den Uterus in vollkommener Anteflexion. Der Uterus selbst ist mit mehreren kleinen Myomen durchsetzt.

Erreichen die intraligamentären Myome eine beträchtliche Größe, so mag es oft schwer sein, nachzuweisen, ob der Ursprung des Myoms im Uterus selbst oder im Ligament zu suchen ist.

Den intraligamentären Myomen stehen die retrouterinen Myome nahe. Gewöhnlich ist es so, daß dieselben oberhalb des inneren Muttermundes entspringen und sich durch das Wachstum mehr und mehr nach unten zum Douglas senken. Sie sehen hier ein sehr gutes Präparat dafür. Der Uterus befindet sich in Anteflexion; sonst ist nichts Besonderes daran; er ist auch nicht wesentlich vergrößert. Dahinter erkennen Sie den großen Tumor. Hier habe ich ein anderes Präparat: hinter dem Uterus befand sich ein Tumor, der bei der Operation zuerst enukleiert werden mußte, um den Uterus exstirpieren zu können.

In klinischer Hinsicht sind besonders interessant die Fundusmyome, weil bei ihnen häufig durch Druck auf Nachbarorgane gefäßhaltige Adhäsionen gebildet werden. Hier habe ich ein großes Fundusmyom, und Sie sehen, daß von Netzadhäsionen große Gefäße zum Myom hinziehen; trotzdem reichten sie nicht aus, den Tumor zu ernähren. In dem Myom selbst erkennen Sie mehrere Ver-

kalkungsherde; die Herde sind ganz klein, und sie würden dem Auge wohl entgangen sein, wenn nicht beim Schneiden das Messer Scharten bekommen hätte. Der Uterus selbst bildet in diesem Falle eine kleine Anomalie: es handelt sich um einen Uterus duplex; es entspringen sowohl Tuben wie Lig. rotundum auf dem einen Horn. Der Uterus selbst ist klein und bildet nur ein Anhängsel des großen Tumors. Beim Wachstum steigt mit dem Tumor der Uterus in die Höhe, und Sie können leicht an Lebenden dann eine hochstehende Portio finden. Die Fundusmyome sind im allgemeinen noch deswegen von Interesse, weil sie häufig solitär vorkommen, und es liefert dann eine Enukleation ein gutes Resultat. Hier zeige ich Ihnen ein anderes Präparat, wo nur ein Tumor vorhanden ist.

Abgesehen von dem Sitz der Myome kann man dieselben nach ihrem Bau in zwei Klassen teilen: in solche, welche ohne jede scharfe Grenze in die Uteruswand übergehen, diffuse Myome, und in solche, bei welchen man, wenn auch nicht immer scharf, eine Grenze zwischen Tumor und Myometrium nachweisen kann, Kugelmyome. Diese können sich aus Tausenden von kleinen Teilen, Perlen, die zusammen einen Tumor bilden, zusammensetzen, Perlmyome; oder es läßt sich an dem Tumor selbst eine Markierung einzelner Knoten nicht nachweisen. Ich gebe hier eine Scheibe herum, wo Sie sehen können, daß Tausende von kleinen Perlen, die für sich getrennt sind, einen Tumor bilden. Die diffusen Myome bleiben klein, entwickeln sich gewöhnlich in der hinteren Wand des Uterus und unterscheiden sich von dem metritischen Uterus dadurch, daß sie nur eine partielle Hypertrophie des Uterus darstellen. Ein solches Präparat zeige ich Ihnen hier. Sie finden in dem Myom einzelne Höhlen; diese werden, wie die mikroskopische Untersuchung gezeigt hat, durch Gefäße dargestellt, um die herum sich eine Myomentwicklung gebildet hat.

Nun kann ich Ihnen ein Präparat von einem diffusen Myom zeigen, in dem Sie zwar auch Hohlräume erkennen, diese werden aber nicht durch Gefäße gebildet, sondern durch Drüsen. Das Präparat bildet also einen Uebergang zu den Adenomyomen, auf die ich ein anderes Mal näher eingehen werde. Ich begnüge mich heute damit, ein solches Präparat hier vorzuführen.

Erreichen die diffusen Myome ein größeres Wachstum, so grenzen sie sich ab. Durch die Freundlichkeit von Herrn Geheimrat Ruge kann ich Ihnen die Zeichnung eines Präparates herumreichen, wo das diffuse Myom im Begriff ist, sich deutlich von der Uteruswand abzugrenzen.

Die überaus größte Zahl aller Präparate wird von Uteri gebildet, wo es zur Entwicklung von interstitiellen und multiplen Myomen gekommen ist. Besonders interessant sind die Fälle, wo mehrere Myome sich nach der Uterushöhle vorwölben. Hier sehen Sie ein solches Präparat abgebildet. Oftmals ist es uns selbst an Präparaten nicht gelungen, einen solchen Uterus zu sondieren.

Nun zeige ich Ihnen ein Präparat, an dem Sie erkennen können, wie schwer es oft ist, den Uteruskanal eines myomatösen Uterus zur Darstellung zu bringen; man mußte in dem Präparat ganz aus der Ebene herausgehen, um den Kanal freizulegen.

Häufig findet man bei einem myomatösen Uterus alle drei Formen nach dem Sitz vereinigt: die subserösen, die interstitiellen und die submukösen Myome. Hier an diesem Präparat erkennen Sie, daß überall, wo ein Myom sich nach der Uterusschleimhaut vorwölbt, die Schleimhaut atrophisch ist. Unter den interstitiellen Myomen finden sich die größten reinen Myome überhaupt, ohne Regeneration. Sie sehen hier eine Scheibe aus einem kolossal großen myomatösen Uterus; überall dort, wo das Myom sich entwickelt hat, hat die Muskulatur einen lamellären Bau angenommen. Besonders deutlich können Sie das an diesem Präparat sehen, wo die Muskulatur sich in einzelne Lamellen ausziehen läßt.

An diesem Präparat möchte ich Ihnen zeigen, wie ein Myom, welches sich stark nach innen vorgewölbt hat, die Schleimhaut äußerst dünn gemacht hat. Wiederum sehen Sie daran sehr gut die lamelläre Schichtung der Muskulatur. Hier ist noch eine Scheibe, an der Sie sehen, daß in einem myomatösen Uterus, obgleich derselbe mit lauter Myomen durchsetzt ist, es nur an einer Stelle, wo die Myome nicht selbst hineinreichen, zu einer Wucherung der Schleimhaut, zu einem Polypen, gekommen ist. Ich gebe dazu diese Zeichnung herum. Hier ist dann ein Präparat, wo Sie einen Uteruskanal vielfältig gewunden finden, und hier dasselbe. Entwickelt sich das Myom direkt unter einer Tubenecke, so kann die Tube ausgezogen und der Eindruck hervorgerufen werden, als handle es sich um Uterus duplex. Sie sehen hier, wie die Tube ausgezogen ist. In manchen Fällen haben wir beobachtet, daß die Tube eine kolossale Ausdehnung angenommen hat, und wir hatten Fälle, wo die Tube über 20 cm lang war. Hier haben Sie einen Fall, wo sich unterhalb der einen Tubenecke ein Myom entwickelt hat; hier ein anderes Präparat, wo ein Fundusmyom oberhalb der Tubenecke entstanden

ist und ebenfalls eine Hypertrophie der Tube stattgefunden hat. Die Ligamente und die Adnexe können für sich degenerieren und Neubildungen hervorrufen, wie an diesem Präparat der myomatöse Uterus mit Dermoid des rechten Ovariums sehr schön zu sehen ist.

Der Seltenheit wegen möchte ich noch ein Präparat erwähnen, wo sich im Lig. ovarii propr. dext. ein erbsengroßes Myom entwickelt hat.

· Hier möchte ich Ihnen noch einige Präparate von Uteri zeigen, die ganz mit Myomen durchsetzt sind, und trotzdem finden Sie bei den Uteri die Haltung gewahrt: sie sind in Anteflexion geblieben.

Ich zeige Ihnen nun ein weiteres Beispiel, wo eine extreme Anteflexion bestand bei einem mit mehreren Myomen durchsetzten Uterus. Hier finden Sie hinter dem Uterus einen großen Tumor, und trotzdem den Uterus in Anteflexion. Hier sehen Sie vor dem Uterus einen großen Tumor; der Uterus ist zwar gestreckt, aber nicht in Retroflexion, sondern aufgerichtet. Ich glaube, daß in den Fällen, wo man eine Retroflexion findet, diese Haltung nicht durch ein Myom bedingt ist, sondern daß es sich um einen retroflektierten Uterus handelt, in dem sich dies Myom entwickelt hat. Bei allen Präparaten sehen Sie Portio und Collum erhalten; die Adnexe sind gedehnt und haben, wie ich schon mitteilte, oft eine Länge von 20 bis 25 cm erreicht. Virchow hat mit Recht die Veränderungen, die ein Uterus durch ein Myom erfährt, verglichen mit denen, die durch Gravidität hervorgerufen werden. Die Uteri nehmen mit dem Wachstum der Myome an Größe zu, die Muskulatur hypertrophiert, und sie nimmt deutlich einen lamellären Bau an; Portio und Collum sind analog wie bei einem schwangeren Uterus erhalten. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn die Differentialdiagnose zwischen Gravidität und Myom oft kolossal schwer ist, vor allem bei den weichen Formen. Besonders interessant sind diejenigen Formen von intraligamentären Myomen, die sich stark nach der Uterushöhle vorgewölbt haben. Hier ist das Myom, und Sie erkennen, wie dasselbe aus dem Corpus bis herunter zur Cervix entspringt. Haben wir die Entwicklung nicht so tief wie in diesem Fall, so können wir durch einen geöffneten Muttermund einen Tumor finden, der sich allseitig gegen die Wand andrängt und den Eindruck eines Kindskörpers hervorrufen kann. Auf Querschnitten finden Sie den Tumor und davor die Schleimhaut. Diagnostisch interessant sind besonders diejenigen Fälle, wo es sich um eine Myomentwicklung in einem Uterus

duplex handelt. Wir haben einmal ein Präparat dieser Art beobachten können; selbst am Präparat war es schwer, die Diagnose zu stellen, und erst durch Querschnitte wurden wir uns über das Bild klar. Sie sehen hier in der Mitte den Tumor entwickelt und rechts und links je eine Uterushöhle. In Querschnitten bekommen Sie im Gegensatz zu den intraligamentär entwickelten Myomen das Myom und rechts und links eine geschlossene Uterushöhle. Diese Formen unterscheiden sich von den submukösen Myomen dadurch, daß sie breit entspringen und absolut keine Neigung zu einer Stielbildung haben. Zur Vervollständigung möchte ich einige Präparate von submukösen Myomen herumgeben, wo Sie deutlich sehen, daß in allen diesen Fällen ein Stiel ausgebildet ist.

Bevor ich nun zum zweiten Teil des Vortrages komme, möchte ich mir gestatten, ein Präparat zu demonstrieren, das durch Sektion gewonnen wurde. Es handelte sich um eine Patientin, die moribund in die Klinik kam und total ausgeblutet war. Bei der Sektion fanden wir in der Corpushöhle drei übereinandergelagerte Schleimhautpolypen. Leider ist bei der Präparation der eine Polyp abgegangen; die beiden anderen sehen Sie hier, von dem dritten dagegen nur noch den Stiel. Der übrige Teil der Corpushöhle war mit Blutkoagula gefüllt und ausgedehnt. Besonders interessant sind einige Myomknoten, die zwischen Uterus und Blase sich entwickelt haben und infraperitoneal gelegen sind; sie haben sich in den äußersten Muskellagen, die oberhalb des Collums entspringen, entwickelt. Sie sehen ein Bild, wie man es bei Neuromen zu sehen gewöhnt ist. Außerdem ist die Blase ganz verschoben durch einen Tumor, der dahinterliegt, und durch ein apfelgroßes Myom gebildet wird, welches im Cervix entwickelt ist. Dies ist das einzige Präparat von Collummyom, das wir beobachtet haben. Ich glaube, daß die Seltenheit dieser Form sich hinreichend dadurch erklärt, daß im Cervix relativ wenig Muskulatur vorhanden ist.

Präparate von Myom und Gravidität kann ich Ihnen unter den 50 Fällen leider nicht zeigen. Man operiert myomatöse Uteri bei Schwangerschaft selten, weil diese Komplikation im allgemeinen selten zu ernsten Zufällen Anlaß gibt. Der Einfluß der Schwangerschaft und des Wochenbettes ist aber nicht immer ein günstiger. Es sind besonders die weichen Formen, die zu schnellem Wachstum kommen. Anderseits können die Myome während der Schwangerschaft leicht

degenerieren. Ich möchte Ihnen zur Ergänzung eine Zeichnung eines Präparates herumgeben, wo von dem Myom eine Pyämie ausgegangen ist, die den Tod der Patientin hervorgerufen hat.

Unter den 50 Myompräparaten zeigen viele innere Veränderungen teils aktiver, teils passiver Natur. Auffallend häufig werden relativ kleine Myome, teils submuköse, teils intramurale, im Absterben gefunden. Makroskopisch macht sich dieser Vorgang durch die Verfärbung geltend: die Myome nehmen einen eigentümlichen, der Farbe des Rotweins ähnlichen Glanz an. Ich zeige Ihnen hier ein solches Präparat. Sie sehen einen winzig kleinen Uterus, darin vorn ein interstitielles Myom in Nekrose, hier ein submuköses Myom, ebenfalls in totaler Nekrose, hier ein Fundusmyom, auch in beginnender Nekrose, hier Nekrose und Verkalkung. Einen eigentümlichen Vorgang von Naturheilung sehen Sie in diesem Präparat einer Querscheibe: ein großer Teil des Myoms ist verjaucht ausgestoßen worden, einen Rest davon sehen Sie hier noch. Das umgebende Gewebe wird von normalem Myomgewebe gebildet. Es handelt sich also in diesem Präparate um partielle Nekrose im Myom.

Sie können in einem myomatösen Uterus mit multiplen Myomen, gut ernährte und nekrotische nebeneinander finden. Ich zeige Ihnen hier ein durchschnittenes Präparat: vorn ist ein großes Myom in Nekrose, hinten der ganze Uterus durchsetzt von vielen Myomen, die überall gut erhalten sind. In der Uterushöhle mehrere Polypen. Ich gebe dazu hier einige Zeichnungen herum.

Die Myome haben eine große Neigung zur Verkalkung. Gewöhnlich ist es so, daß man mitten in einem großen Myom kleine verkalkte Herde findet, wie ich Ihnen schon an einem Fundusmyom demonstrieren konnte. Später kommt es nicht selten zur Verkalkung ganzer Myome, zur Bildung der Uterussteine. Ich zeige Ihnen ein solches Präparat. Hier sehen Sie ein großes subseröses Myom in vollständiger Verkalkung. An diesem Präparat erkennen Sie sehr gut, wie der ganze Uterus durchsetzt ist von mehreren Myomen, die den Uteruskanal mannigfach vorgewölbt haben, und es dadurch an Lebenden sehr schwer zur Sondierung hätten kommen lassen.

Unter unseren 50 Myompräparaten fanden wir nur zweimal schleimige und hyaline Degeneration, sie ist aber nur stellenweise vorhanden. Die Präparate zeige ich Ihnen hier. Sie sehen die großen Myome und darin verteilt überall die hyalinen Degenerationen. Hier ein Uterus, der mit Myomen ganz durchsetzt ist. Ueberall,

wo Myome sich nach der Uterushöhle vorwölben, ist die Schleimhaut atrophisch. Und oben finden Sie ein kleines Myom, wo eine schleimige Degeneration sich zu entwickeln im Begriff steht. Späterhin, wenn die hyaline Degeneration weiter vorgeschritten ist, kommt es zur Erweichung der ganzen Myome, zur Cystenbildung. Ein eigenartiger Fall wurde hier beobachtet, wo in einem cystischen Myom eine Schleimhaut nachgewiesen werden konnte; sie ist beschrieben worden von Herrn Carl Ruge II. Ich gebe die Dissertation und die Zeichnung dazu herum. Außerdem eine Zeichnung von einem andern Myom, welches sich ebenfalls in schleimiger Degeneration befunden hat. Die schleimigen Massen sind resorbiert worden, und es ist nur noch eine Höhle übrig geblieben.

Hier habe ich eine Schale mit großen Myomen; es handelt sich um Präparate, die über mannskopfgroß sind. Bei allen Präparaten konnte durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden, daß es sich um eine sarkomatöse Degeneration handelt. Z. B. auf dieser Scheibe sehen Sie das Myomgewebe erhalten, dann einen Teil in sarkomatöser Degeneration und daneben kolloide Massen. Treten bei den cystischen Myomen gefäßhaltige Räume auf, so dürfte es sich, abgesehen von den Gefäßgeschwülsten, wohl um maligne, sarkomatöse Degeneration handeln.

Die karzinomatöse Degeneration ist selten, und es dürfte nur dort dazu kommen, wo Epithelelemente vorhanden sind, die dann karzinomatös degenerieren. Nicht allzu selten beobachtet man die Schleimhaut in myomatösen Uteri in karzinomatöser Wucherung. Es handelt sich in diesen Fällen um ein Adenokarzinom der Schleimhaut eines myomatösen Uterus. Hier haben Sie zwei solcher Fälle. Sie sehen den Uterus durchsetzt mit mehreren Myomen, die Schleimhaut stark gewuchert und ausgefüllt mit karzinomatösen Massen. Außerdem hier ein Myom, das in Verkalkung begriffen ist. Dann haben Sie hier ein Präparat, wo Sie ebenfalls deutlich — es wurde schon vor der Härtung aufgeschnitten — die Schleimhaut in Wucherung sehen können. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte nachgewiesen werden, daß es sich um ein Adenokarzinom handelt. Die Schleimhaut in myomatösen Uteri bietet ein wechselndes Bild. An den durch Myome hervorgewölbten Stellen ist sie gedehnt und atrophisch; ebenso ist die gegenüberliegende Schleimhaut in Atrophie. Anderseits findet man eine Hypertrophie der Schleimhaut an den von Myomen freien Teilen, und wir konnten in ca. 10 % aller

Präparate nachweisen, daß die Schleimhaut so stark gewuchert war, daß es zur Bildung von Schleimhautpolypen gekommen ist.

Wiederholt haben wir versucht, in myomatösen Uteri wie in der Schleimhaut selbst nach Plasmazellen zu forschen; unsere Untersuchungen darüber sind aber noch nicht abgeschlossen.

Ueberblicke ich das Resultat meiner Untersuchungen, so muß ich sagen, daß ich überrascht bin über das häufige Vorkommen von degenerierten Myomen. Einerseits sind es die kleinen Myome, die im Absterben gefunden wurden, während anderseits relativ große Myome sarkomatös entartet waren. Da in der Operationsstatistik die Mortalität bei nicht degenerierten Myomen eine gute ist und mit dem Zerfall der Myome kolossal schlecht wird, so möchte ich bei allen Myomen, welche Beschwerden verursachen und Schmerzen bereiten, ein operatives Vorgehen empfehlen.

Herr Ed. Martin: Ein nicht unwesentlicher Beitrag zu den Myomoperationen, deren pathologisch-anatomische Ergebnisse Sie soeben gesehen haben, dürfte die Mitteilung der klinischen Erfolge sein. Ich beschränke mich hierbei nicht nur auf die 50 Fälle des Herrn Vortragenden, sondern nehme noch alle diejenigen hinzu, welche Herr Geheimrat Bumm in den letzten 3 Jahren in seiner Privatpraxis operiert hat. Die Zahl der so nach einheitlichen Grundsätzen bezüglich der Indikationsstellung und Operationstechnik behandelten Patienten beträgt 183.

Abdominale Totalexstirpation	114
Abdominale Enukleation	18
Vaginale Enukleation	47
Supravaginale Amputation	1
Abtragung verjauchter Myome	3
	183

Gestorben	2 = 1,09 %
Fieberhaft erkrankt von der Operationswunde aus	1
Fieberhaft erkrankt von den Atmungsorganen und der Blase aus	8
Embolien	5
Thrombosen	2
Verletzungen des Ureters (abdominal)	2
Verletzungen des Ureters (vaginal)	1
Verletzungen der Blase (abdominal)	3

Aus der Tabelle ersehen Sie folgendes:

Die 183 Myomoperationen setzen sich, wie die Tabelle zeigt, zusammen aus 114 abdominalen Totalexstirpationen, 18 abdominalen Enu-

kleationen, 47 vaginalen Totalexstirpationen, 1 supravaginalen Amputation und der Abtragung von 3 verjauchten Myomen.

Bei der abdominalen Enukleation handelt es sich zum größten Teile um Abtragung kleiner subseröser oder intramuskulärer Kugelgeschwülste, welche in einer Reihe dieser Fälle bei bestehender Schwangerschaft entfernt werden mußten.

Die Indikationsstellung, ob vaginal oder abdominal, ist mit kurzen Worten so zu fassen, daß wir nur diejenigen Geschwülste von unten operieren, welche nicht über faustgroß sind und sich leicht herunterziehen lassen; in allen anderen Fällen wird die Bauchhöhle von oben eröffnet.

Wegen der ungleich schwierigeren Wundbehandlung sehen wir prinzipiell von der supravaginalen Amputation ab. In dem einen Falle mußte wegen des schlechten Zustandes der Patientin die Operation schnell beendet und der riesengroße Tumor abgetragen werden.

Wenn ich jetzt die klinischen Erfolge dieser 183 Operationen besprechen darf, so ist zuerst hervorzuheben, daß im ganzen nur 2 Frauen gestorben sind. Das bedeutet eine Mortalität von 1,09 %.

Der eine Fall betrifft die supravaginale Amputation. Bei der Aufnahme war nur ein riesiger Tumor im Leibe festzustellen, welcher hochgradige Atembeschwerden und enorme Oedeme der unteren Extremitäten bedingt hatte. 6 Wochen vorher war bei einer Probelaparotomie wegen allgemeiner Verwachsungen und der Unmöglichkeit, eine genauere Diagnose zu stellen, der Bauch wieder geschlossen worden. Jetzt hieß es noch einmal den Versuch zu wagen, um die Frau aus ihrem desolaten Zustande zu befreien. Nach einer ausgiebigen Eröffnung der Bauchhöhle ergab sich, daß es sich um ein riesiges Myom handelte. Die Ablösung der Geschwülste von den verwachsenen Darm- und Bauchfellstellen gestaltete sich aber so zeitraubend, daß die Operation nicht mehr in der typischen Weise beendet werden konnte, sondern durch die supravaginale Amputation beendet werden mußte. Trotz aller Bemühungen ist die Frau am 3. Tage gestorben. Bei der Sektion war eine Peritonitis nicht festzustellen.

Die zweite Patientin kam mit einem im Wochenbett verjauchten Myome in die Klinik. Bei der Aufnahme bestand schon hohes Fieber und eine allgemeine Sepsis. Trotz sofortiger Abtragung der Geschwulst konnte der baldige Tod an Sepsis nicht verhindert werden.

Diese beiden, von vornherein aussichtslosen Fälle, welche die Statistik belasten, sind in der allerletzten Zeit eingetreten. Es geht daher aus der Zusammenstellung hervor, daß Herr Geheimrat Bumm auf die stattliche Reihe von etwa 120 aufeinanderfolgenden abdominalen Myomoperationen ohne Todesfall verfügt, welche allerdings zum größten Teile aus der Privatpraxis stammen.

Was den Verlauf der übrigen Operationen anbetrifft, so sind im Anschluß ernstliche Erkrankungen nur noch bei 9 Patientinnen vorgekommen. In 8 Fällen handelte es sich um Bronchopneumonie oder Bronchitis und nur in einem Falle um eine Infektion von der Operationswunde aus. Hier war eine Enukleation vorgenommen worden. Glücklicherweise hatte sich das Peritoneum genügend abgekapselt, so daß der Eiter von der Excavatio rectouterina aus entfernt werden konnte.

Wie die Tabelle weiter ergibt, sind Embolien 5- und Thrombosen 2mal zu verzeichnen.

Bei den abdominalen Operationen ist der Ureter 2mal verletzt worden; in dem einen Falle trat ein spontaner Verschluß des Harnleiters ein, in dem anderen mußte aber wegen aszendierender Pyelitis die betreffende Niere entfernt werden.

Die 3 Verletzungen der Harnblase sind ebenfalls nur bei abdominalen Myomotomien vorgekommen; 2mal war die Verletzung gleich während der Operation offenkundig, in dem 3. Falle hat es sich nur um eine Stichverletzung gehandelt.

Diese hier kurz mitgeteilten Fälle der operativen Myombehandlung dürften im Vereine mit den Resultaten, welche Herr Professor Franz vor etwa Jahresfrist veröffentlicht hat, gerade jetzt nicht unerwähnt und unberücksichtigt bleiben, wo die Röntgentherapie den Versuch zu machen scheint, die chirurgische Aera der Myombehandlung abzuschließen.

Herr Gutzmann: Ich möchte mir gestatten, bei dieser Gelegenheit den Herren über den Verlauf einer Myomotomie des schwangeren Uterus zu berichten. Die Frau wurde am 11. März 1910 ins Rudolf Virchow-Krankenhaus von einer Hebamme eingeliefert, weil diese neben dem schwangeren Uterus einen Tumor gefühlt hatte und Wehen bestanden hatten. Es handelte sich um eine 35 Jahre alte Zweitgebärende, deren erste Entbindung im Jahre 1903 vollkommen normal verlaufen war und die die letzte Regel am 25. Oktober 1909 gehabt hatte. Die Anamnese bot nichts Besonderes. Bei der äußeren Untersuchung fanden wir zwei zusammenhängende Tumoren, die beide die Nabelgrenze überschritten und von denen jeder doppeltfaustgroß war; der rechte war ziemlich hart, während der linke eine weichere Konsistenz hatte. Bei der inneren Untersuchung stellte sich heraus, daß sich die Cervix nicht mit Bestimmtheit in einen der Tumoren hinein verfolgen ließ, so daß die Frage bestand, welcher der beiden Tumoren der Uterus war. Die Diagnose lautete für uns: Uterus myomatosus gravidus, wenn auch die Möglichkeit bestand, zumal bei der negativen Anamnese, daß es sich um eine bestehende Extrauteringravidität oder eine Schwangerschaft im Nebenhorn handelte. Wir entschlossen uns zur Operation, weil wir ein normales Ende der Gravidität für ausgeschlossen hielten. Bei der Laparotomie zeigte sich,

daß der rechte Tumor ein subseröses Myom von ungefähr Mannsfaustgröße war. Der linke Tumor war der schwangere Uterus und hatte ungefähr dieselbe Größe. Zwischen beiden saß noch ein etwa hühnereigroßes subseröses Myom, während die Hinterwand des Uterus von vielen kleineren solchen bedeckt war. Die beiden größeren Myome saßen dem Uterus ziemlich breit auf, und die Wunde, die nachher vereinigt wurde, bot sich ungefähr handflächengroß dar. Ich kann Ihnen die Tumoren leider nicht vorzeigen, weil sie seinerzeit verloren gegangen sind. Die Frau wurde nach 14 Tagen entlassen mit der Weisung, wenn sich Wehen einstellen sollten, sich in die geburtshilfliche Abteilung des Krankenhauses aufnehmen zu lassen. Am 3. Juni 1910 kam sie wieder und behauptete Wehen gehabt zu haben. Es hat sich dann herausgestellt, daß sie im eiweißhaltigen Urin (5‰, Esbach) einige granulierte Zylinder hatte, und wir fühlten uns dadurch und in Anbetracht der ständig bestehenden wehenartigen Schmerzen veranlaßt, die Frühgeburt mittels Dilatation des Cervix und Punktion der Fruchtblase einzuleiten. Die Frau gebar nach 30stündiger Wehentätigkeit ein 1100 g schweres, 36 cm langes lebendes Mädchen. Am 4. Tage — vorher war sie fieberfrei — hatte sie morgens subfebrile Temperatur, und dann stieß sie unter heftigen Schmerzen, aber geringer Blutung, diesen hühnereigroßen Tumor aus, der sich bei der histologischen Untersuchung als Myom erwies. Sie hat dann weiter ein fieberfreies Wochenbett durchgemacht und wurde nach 14 Tagen mit ihrem lebenden Kinde, das sie selbst genährt, und das sich ganz leidlich entwickelt hatte, entlassen. Ueber das Kind hat sie uns vor kurzem berichtet, daß es weiter gut gediehen sei; es wiegt zwar auch jetzt — nach 13 Monaten — erst 8½ Pfund. — Nicht unerwähnt möchte ich bei dieser Gelegenheit lassen, daß wir zuweilen nach Operationen am schwangeren Uterus trotz vorsichtigster Manipulation bald nachher Abort erlebt haben. Wir glaubten dies unter anderem auch auf zu fest angelegten Heftpflasterverband zurückführen zu müssen, und glauben bessere Erfolge zu haben, seit wir in diesen Fällen den Verband lockerer anlegen. Interessant wäre es übrigens zu erfahren, wie der weitere Verlauf der Schwangerschaft bei jener Patientin gewesen ist, die Herr Geheimrat Bumm nach einer schwierigen Myomenukleation hier vor einem Jahre vorgestellt hat.

Herr Gottschalk: Ich will nur zu einigen Punkten ein paar Bemerkungen machen. Der Herr Vortragende meinte, daß bei Komplikation von Myom und Retroflexio uteri die letztere stets schon vor Bildung des Myoms bestanden habe. Ich gebe zu, daß das wohl für die meisten Fälle zutreffen mag. Ich habe aber selbst einen Fall operiert, wo nach Wegnahme des intramural-subserös in der hinteren Corpuswand gelegenen solitären Myoms der retroflektiert gelagerte Uterus dauernd von

selbst in der normalen Lage blieb, ohne fixiert zu werden. Man muß also annehmen, daß in solchen Fällen, wo eine Erschlaffung am Isthmus besteht, die Belastung der hinteren Wand durch die wachsende Geschwulst eine Retroflexio erzielen kann.

Dann wollte ich darauf hinweisen, daß wir bei den intraligamentären Myomen vielfach solitäre Myome vor uns haben, und hier können wir uns möglichst auf die Ausschälung beschränken. So wurde auch ein Präparat herumgereicht, bei dem sehr gut der Uterus hätte erhalten werden können: man spalte das Lig. latum, schäle das Myom heraus, und kann so den Uterus erhalten.

Dann wollte ich auf einen Fall hinweisen, wo die Decke des submukösen solitären Myoms — die, wie der Herr Vortragende richtig bemerkte, meist atrophisch ist — isoliert karzinomatös degeneriert war. Der Fall betraf eine 78 Jahre alte Dame, die ich ohne Narkose vaginal operiert habe. Ausschließlich die Schleimhautdecke des Myoms war in ein Adenokarzinom verwandelt, die Schleimhaut im übrigen gutartig geblieben.

Herr F. Werner verzichtet auf das Schlußwort.

II. Demonstration von Präparaten.

Herr Robert Meyer: 1. Epignathus.

Meine Herren! Eine immerhin seltene Mißbildung, wie der Epignathus, darf wohl Anspruch auf eine kurze Demonstration in diesem Kreise machen, auch wenn diese Mißbildung nicht oft, sondern nur gelegentlich geburtshilfliche Schwierigkeiten machen kann. Hierzu müßte die Mißbildung, welche in unserem Falle klein ist, schon erhebliche Dimensionen annehmen. Abbildungen solcher Fälle lege ich Ihnen in dem rühmlichst bekannten Lehrbuch der Mißbildungen von Schwalbe vor, in welchem Sie alles Wissenswerte über den Epignathus finden. Der Epignathus gehört zu den asymmetrischen Doppelbildungen, welche aus einem Ei und innerhalb einer Amnionhöhle entstehen, und zwar zu den Formen, in welchen der Parasit am Kopfe des Autositen befestigt ist. Der Epignathus ist nämlich wie sein Name andeuten soll, am Gaumen befestigt, wenn auch nicht ausschließlich. Diese Mißbildung hier wurde dem Laboratorium der Charité-Frauenklinik von außen überwiesen, so daß Angaben über die Geburt und die Mutter fehlen. Es ist ein annähernd ausgetragenes Kind ohne auffällige Anomalien mit oval geöffnetem Munde, aus welchem dicht auf der Unterlippe die Zunge heraussieht und über ihr ein Tumor, ohne weiter über das Niveau der Lippen hin-

wegzuragen. Aus dem rechten Nasenloch hängt ca. 1 cm lang ein Polyp mit häutiger Bekleidung und kleinen Lanugohärchen. Der im Munde sichtbare Tumor hat zum Teil ebenfalls Hautbedeckung mit Härchen, ein lappiges Anhängsel ist blasig mit dünner durchscheinender Haut. Die Backen, die Mundpartie und namentlich die Unterkinnpartie bis zum Halse sind aufgetrieben, so daß die untere Gesichtspartie im ganzen sehr erheblich vergrößert erscheint.

Durch den Kopf wird ein Sagittalschnitt gelegt und gezeigt, daß die Ursache der genannten Veränderung des Gesichts ein Tumor ist, welcher sehr dünn gestielt im vorderen Teile des Nasenrachenraumes an der Schädelbasis inseriert, also in der Gegend der Seesselschen Tasche. Der Tumor füllt den ganzen Rachen und die Mundhöhle aus, drängt den weichen Gaumen nach vorn und ragt mit einem dünnen langen Lappen polypartig zur rechten Nase heraus. Der Tumor hat die Mundhöhle derart dilatiert, daß sie mit dem Rachen zusammen eine große Höhle bildet; er liegt mit seiner hinteren Partie an der Halswirbelsäule, überdacht den nach unten gedrängten Eingang zum Oesophagus und zum stark komprimierten Larynx derart, daß der Eingang in beide Organe völlig verlegt ist. Auch nach Abheben des Tumors erscheint durch die Kompression der Larynx kaum noch zugänglich. Der Mundboden samt der Zunge sind stark verdünnt und gedehnt. Der ganze Tumor, 7 cm lang, 5 cm hoch, ist von Haut mit Lanugohärchen bekleidet, läßt auf dem Schnitt subkutanes Gewebe, Fettgewebe, Knochen, Knorpel, Muskulatur, kleine Hohlräume in unregelmäßiger Anordnung eine kleine Partie markigen Gewebes (Glia?) erkennen. Er macht im ganzen den Eindruck eines soliden, aber nicht blastomatösen Teratoms. Mikroskopisch bestätigt sich am entkalkten Präparate die Außenschicht als Haut mit Haaren und Talgdrüsen; auch etwas von der Außenfläche entfernt sind einzelne kleine Dermoidcysten enthalten; außer wenigem reifem Knorpel und reichlichen Mengen von spongiösen Knochen in unregelmäßiger Anordnung finden sich einzelne Zahnanlagen. — Gliagewebe geht über in ein ependymartiges, papilläre Wucherungen in reichem Maße bildendes Epithel. Haufen seröser Drüsenschläuche, einzelne Epithelräume unbestimmbaren Charakters und einzelne Cholesteatomnester sind noch erwähnenswert; sonst füllt Fett und fibrilläres Bindegewebe einen großen Teil des Bildes.

Mit der Haut der Oberfläche hängen an einer Stelle Drüsen zusammen, welche ein kleines Adenofibrom subkutan bilden etwas

ähnlich denen der Mamma; die Drüsenschläuche verlaufen einzeln gabelig verzweigt und gewunden und sind von dicken Schichten fibrillären Gewebes umhüllt; es könnte auch ein Schweißdrüsenadenofibrom sein. Glatte Muskulatur läßt sich nur stellenweise in langen Zügen erkennen.

Die Anordnung der Gewebe ist zwar nirgends eine ganz korrekte, doch ist insofern einige Ordnung erkennbar, als die Haut und ihre Anhänge am weitesten peripher liegen, daran schließt sich eine subkutane Fettschicht, stellenweise Gliagewebe und ependymale Wucherungen, Cholesteatomperlen und das adenofibröse Knötchen. Unter der Fettschicht liegt das Knochengewebe mit Zähnen und Knorpel; am meisten zentral Fettgewebe, glatte Muskulatur und einige nicht definierbare Drüsen. Deutliches Endoderm konnte ich nicht nachweisen, doch ist zu berücksichtigen, daß noch nicht die Hälfte des Teratoms untersucht wurde und daß die großen Knochenmengen zu einer starken Mißhandlung des Präparates nötigten. Es liegen also außen mehr die ektodermalen, innen mehr die mesodermalen Gewebe. Von einer Geschwulst kann man nicht reden; die Gewebe sind in der Differenzierung nicht zurückgeblieben. Immerhin sind die papillären Wucherungen hyperplastisch, ein nicht seltener Befund, und vielleicht stellt auch die Hautdrüsenwucherung die Grundlage einer Geschwulst dar. Jedenfalls kann man hier vorläufig nicht von einem Blastom, sondern nur von einem einfachen Teratom reden.

Unser Fall ist, wie gesagt, ein kleines Exemplar von Epignathus; bemerkenswert ist äußerlich das Heraustreten aus Mund und Nase.

Bezüglich der Genese bin ich der Ansicht Marchands, Schwalbes u. a., daß es sich um eine den übrigen Teratomen verwandte und in erster Linie eine den Sakralparasiten gleichstehende Mißbildung handelt, welche von abgeirrten Zellen des embryonalen Autositen ausgeht. Für die komplizierten Parasiten muß man Blastomeren annehmen, für die einfacheren Formen kommen vielleicht spätere Aberrationen in Betracht, doch ist diese Annahme nicht nötig, da auch aus Blastomeren durch Entwicklungsbeeinträchtigung aller Art relativ einfache Gebilde werden können. — Ein Entstehen der Teratome aus wirklichen Eizellen muß ich mich weigern anzuerkennen, weil in den Parasiten keine Geschlechtszellen vorkommen. Hier liegt meiner Meinung nach der Scheidepunkt zwischen den un-

echten teratomatösen und den echten Doppelbildungen; den Parasitismus möchte ich also nicht zum Ausgangspunkt der Unterscheidung machen, da dieser mehr oder weniger zufällig sein kann, und auch von Haus gleichwertigen Eihälften vorkommt, sondern der grundsätzliche Unterschied ist gegeben in der Verschiedenheit des Abtrennungsstadiums. Bei der echten Doppelbildung fällt Material für Geschlechtszellenbildung bei den Individuen oder Individualteilen zu, beim Teratom dagegen ist die Teilung wesentlich ungleich, weil die Abtrennung des Teratomkeimes ohne Beteiligung von sexualem Zellmaterial erfolgt, also nur aus somatischem Zellmaterial. Die Trennung von somatischem und sexualem Zellmaterial der Embryonalanlage kann man heute nicht mehr eine theoretische nennen, nachdem es Rubaschkin bei Säugetieren und Tschaschin bei Vögeln gelungen ist, die Urgeschlechtszellen von den somatischen Zellen an den verschiedenartigen Chromosomen zu unterscheiden. — Somatische Zellen nennt man bekanntlich diejenigen, welche den Embryonalkörper und seine Hüllen aufbauen, aber keine Geschlechtszellen liefern.

In dem Parasitismus als solchem ist der Geschlechtszellenmangel nicht begründet, wie man aus einzelnen Beispielen (Epigastrius) erkennt; deshalb ist der Parasitismus nicht maßgeblich für die Unterscheidung der echten und unechten Doppelbildung. Auch bei der echten Doppelbildung kann sekundär das Geschlechtszellenmaterial zugrunde gehen.

Wesentlich unterscheidbar von den parasitären echten Doppelbildungen sind also in praxi nicht immer, wohl aber meistens die Teratome als von Haus geschlechtszellenlose Parasiten; zu solchen Parasiten sind die Kopf-, Sakral- und Keimdrüsenteratome zu zählen.

Eine ausführliche theoretische Behandlung der Teratomgenese habe ich neuerdings in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der Pathologie Bd. 15, gegeben in einer Arbeit über embryonale Gewebsanomalien.

2. Ein Pseudomucinkystom des Ovariums in Gestalt des traubenförmigen Kystoma.

Meine Herren! Der Tumor, welchen ich Ihnen zuerst vorlege, ist durch sein Aeußeres bemerkenswert; ich verdanke ihn Herrn Kollege de Ruyter (Paul Gerhardt-Stift). Die Patientin ist eine 20 Jahre alte Virgo mit normalen Menses, bei welcher sich nach

Angabe des vorher behandelnden Arztes, Herrn Dr. Kammeyer, ein ziemlich schnell wachsender Tumor in der linken Bauchseite entwickelte unter Auftreten von Oedem an den Beinen. Ein Teil des Tumors soll infolge der Digitaluntersuchung geborsten sein; in der Bauchhöhle fand sich Flüssigkeit und der vorliegende Tumor an Stelle des linken Ovariums, von welchem Reste nicht nachweisbar sind; auch ein Teil des rechten Ovariums war cystisch verändert. Dieser Teil wurde reseziert, aber nicht aufbewahrt. Es sind erst etwa ein Dutzend solcher Tumoren bekannt geworden, so daß sich schon diesetwegen die Demonstration lohnt, aber außerdem ist bemerkenswert an ihm, daß es sich um ein Pseudomucinkystom nach dem Inhalt und dem Epithel handelt, während sonst meist seröse Flüssigkeit als Inhalt und entweder niedriges oder zylindrisches, zuweilen auch Flimmerepithel angegeben wird. Als traubige Kystome sind Tumoren von recht verschiedenartigem Aussehen beschrieben worden; solche, bei denen ein Teil der Cysten breit miteinander in Verbindung steht und nur ein Teil lappig polypös ist bis zu solchen Tumoren, welche aus lauter einzelnen Beeren bestehen, deren Stiele zu Traubenform vereinigt sind. Mit Recht betont Pfannenstiel, daß es vom Traubenkystom zum multilokulären Kystom alle Uebergangsformen gibt. Grundsätzlich verschieden jedoch von ihnen ist ein ähnliches Gebilde, nämlich das Papillom mit myxomatösen oder ödematösen Papillen. Hierdurch kann ein Traubenkystom vorgetäuscht werden, wie hier schon früher besprochen wurde. Der Unterschied ist sehr klar und einfach der, daß das Traubenkystom aus Cysten mit Innenepithel besteht, das Papillom jedoch nur außen Epithel trägt, wie schon C. Ruge hervorgehoben hat.

Mein Präparat besteht aus einzelnen größeren breit miteinander verbundenen Cysten, welche zum Teil innen auch noch multilokulär sind und einer größeren Zahl von teils breitbasigen, teils schmalgestielten Einzelcysten, welche hauptsächlich von der mittleren Partie des Tumors, zum Teil aber auch mehr von der Peripherie ausgehen. Die meisten polypösen Einzelcysten sind zu groß, kirsch- bis hühnereigroß, um sie mit Weinbeeren zu vergleichen; es rechtfertigt sich aber der Vergleich mit der Traube in groben Zügen, wie übrigens bei anderen Fällen in der Literatur auch. Der ganze Tumor ist höchstens kopfgroß gewesen. Die Cysten sind durchwegs dünnwandig und ein großer Teil der größeren Cysten ist geplatzt; die nicht geplatzten hatten durchsichtig hellen dünnschleimigen Inhalt.

Mikroskopisch wurden mehrere Stellen untersucht. Die Außenfläche hat stellenweise kubisches Epithel, an anderen Stellen fehlt das Epithel, die Oberfläche ist hier stark hyalin degeneriert, an manchen Stellen mit fetzigen Adhäsionen. Die Wand besteht aus zwei Schichten Bindegewebe, einer subepithelialen zellreichen und einer äußeren fibrillären. Der Epithelsaum ist gewellt und hat stellenweise leichte Einstülpungen, zu glandulären Bildungen kommt es indes nicht.

Das Epithel zylindrisch mit basalem Kerne hat helles Plasma, welches sich mit Mucikarmin färbt wie auch der Inhalt der Cysten. Das Epithel ist nur an einigen Stellen kubisch, gibt aber auch dort die Mucinreaktion.

Nebenbei bemerkt färbt sich der Schleim der Pseudomucinkystome auch nach der Bestschen Glykogenfärbung rot; es ist jedoch kein Glykogen. — Es handelt sich also um ein typisches Pseudomucinkystom mit überwiegend traubenförmiger Gestalt. Ich hatte auch seinerzeit Gelegenheit, ein vor 5 Jahren hier von Herrn Gerstenberg vorgestelltes Traubenkystom zu untersuchen, konnte aber damals kein schleimgebendes Epithel finden. Es ist mir nicht bekannt, ob ein ähnlicher Fall, wie der meinige, bereits veröffentlicht ist. Von Interesse ist jedenfalls der Nachweis, daß diese seltene Form des Kystoms bei Tumoren verschiedener Epithelgenese vorkommt, also nicht charakteristisch ist für eine bestimmte Tumorart. Es müssen besondere Wachstumsbedingungen vorhanden sein, unter welchen die Zersplitterung eines sonst einheitlichen Cystenkonglomerates in einzelne Cystenpolypen vor sich geht. Dafür spricht auch der Umstand, daß von den 12 Tumoren der Zusammenstellung Pfannenstiels 4 Fälle nicht vom Ovarium selbst, also wahrscheinlich von aberranten Ovarialteilen ausgingen. In meinem Falle sind die zahlreichen makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesenen Adhäsionen nicht an der Oberfläche der Cysten, sondern auch basal an den Stielen ein Hinweis auf eine bestimmte mechanische Entstehungsmöglichkeit.

Es ist das Verhalten der Ovarialkystome, welche meist freie Enthaltungsmöglichkeit in der Bauchhöhle finden, zahlenmäßig umgekehrt wie das der mesodermalen Mischgeschwülste in Cervix und Vagina; jene nehmen ausnahmsweise Traubenform, diese ausnahmsweise nicht Traubenform an. Maßgeblich ist jedenfalls für die äußere Form hier der ungleiche Widerstand, welcher von der Umgebung

geleistet wird. Es ist im Grunde genau das gleiche Verhalten, welches der von mir heute vorgestellte Epignathus zeigt, welcher an sich eine einheitliche kompakte Masse bildet, und nur mit einem polypösen langen Zipfel die Nasenhöhle durchdringt. — Zahlreiche ähnliche Beispiele ließen sich herbeiziehen aus der tierischen Pathologie oder aus dem Pflanzenwachstum in Zwangslagen.

Kurzum, die Traubenform der Kystome ist nicht die natürliche, sondern eine durch besondere mechanische Momente (Adhäsionen, retroperitoneale Entstehung u. a.) erzwungene.

Ich erlaube mir bei dieser Gelegenheit noch ein zweites Präparat vorzulegen, welches als Uebergangsbild zwischen dem gewöhnlichen multilokulären Kystom und dem Traubenkystom Beachtung verdient, besonders da es zum Teil unabhängige Einzelbeeren, an anderen Stellen Cystenkonglomerate aufweist.

Das Präparat entstammt der Sammlung der Charité-Frauenklinik, stellt ein ziemlich großes Polykystom dar von 8 : 20 : 28 cm Durchmesser, dessen Cysten in allen Größen vorhanden sind, von unter erbsengroß bis über faustgroß; er bildet zur Hälfte ein Konglomerat von meist breitbasig miteinander in Verbindung stehenden Einzelknollen, während in der anderen Hälfte die Cysten schmalbasig oder geradezu gestielt wie zu einem Strauß zusammengefaßt sind; einzelne Cysten sitzen sogar an ganz langen Stielen. — Die beiden Hälften des Tumors unterscheiden sich sonst nicht, weder im Aussehen der Außenseite, noch innen. Außen ist die Wand glatt serös, zum Teil mit Adhäsionen und derben Strängen versehen; solche finden sich hauptsächlich an der aus einzelnen Cysten und Beeren zusammengesetzten Partie des Tumors. Namentlich die länger gestielten Teile hängen oft an mehreren derben Strängen von Stricknadel- bis Bleistiftdicke, welche weit auseinander am übrigen Tumor inserieren. Die kleineren Cysten sind meist einkammerig, während die größeren oft vielkammerig sind. Die Cystenwände sind meist dünn, innen glatt, nur an wenigen Stellen ein wenig rauh, körnig, wie bei beginnender Papillenbildung.

Der Inhalt ist meist schleimig, zum Teil flüssig, zum Teil geronnen in Formalin.

Das Eipthel der Innenwand der Cysten ist kubisch und niedrig zylindrisch und färbt sich mit den gebräuchlichen Mitteln schlecht, mit Mucinkarmin gar nicht. Der äußere Belag des Tumors besteht aus niedrigen Serosazellen. — Ob die Schleimfärbung hier wegen

einer mir unbekannten Vorbehandlung des Tumors versagte, läßt sich nicht bestimmt sagen, jedoch läßt die Form des Epithels auch nicht vermuten, daß ein Pseudomucinkystom vorliegt.

Dieser Fall ist also ebenfalls geeignet zu zeigen, daß die Traubenform nicht eine Eigenheit besonderer Tumoren darstellt, sondern bestimmten Wachstumseinflüssen entspringt; hier zweifellos infolge der starken Adhäsionsmembranen, von denen man also annehmen muß, daß sie bereits bestanden, als der Tumor wuchs.

3. Placenta accreta.

Meine Herren! Als Ursache der Placenta accreta kennt man lokale Momente, vielleicht kommen aber auch allgemeine Momente in Betracht; als lokale Ursache muß ich ansehen die Raumbeengung der Placenta, z. B. bei zu kleinem Chorion, daher die Placenta marginata oftmals zugleich accreta ist. Die Chorionzotten nämlich, wenn sie nicht genügend Flächenraum vorfinden, müssen sich in die Tiefe mehr ausbreiten. Die Flächenausdehnung ist gehindert bei zu schmaler Eiinsertion oder bei mangelhafter Dehnungsfähigkeit der anliegenden Uteruspartie. Dies letztere kann an bestimmten Stellen des Uterus vorkommen, wie z. B. im Isthmus uteri oder bei Sklerose des Uteruskörpers und bei Myomen.

Fall I. In einem scheinbar normalen Uterus, welchen ich vorlege, ist das ganze Ei mit Fetus retiniert, trotzdem die Zotten der Placenta nur im Fundus uteri an einer allerdings breiten Stelle tief in die Muskulatur vorgedrungen sind. Es handelt sich um ein Präparat der Charitéfrauenklinik.

24jährige Frau. 1 Abort, keine Entbindung. Letzte Regel 7. Dezember 1909. Seit 15. Januar 1910 zeitweise Blutungen, Frostgefühl, Mattigkeit. Der Befund ergab Lungentuberkulose, Adnextumoren und einen vergrößerten Uterus, aus dem blutiger Ausfluß entleert wird.

Am 26. März, also nach mehr als 2 Monate andauernden wiederholten Blutungen, wird der Uterus mit Adnexen exstirpiert wegen der Lungentuberkulose.

Wie Sie sehen, ist das Ei überall abgelöst und dicke, zum Teil zweifellos nicht ganz frische Blutkoagula trennen es von der Uteruswand. Die Uteruswand ist im ganzen etwas dünn, besonders stark verdünnt ist sie jedoch nur im Fundus uteri; makroskopisch läßt sich deutlich erkennen, daß hier die Placentarzotten in großen Massen die inneren Muskelschichten durchsetzt haben; diese erleiden hier eine brüske Durchbrechung. Die Wand wird hier nicht vom Rande der Stelle her allmählich dünner,

sondern hernienartig dringt die Placenta bis zu den äußeren Muskellagen vor an einer Stelle von mehreren Quadratzentimeter.

Mikroskopisch kann man nirgends etwas Besonderes an der Placenta erkennen; der Verlust der Schleimhaut und der inneren Muskelschichten ist mikroskopisch nur zu bestätigen. Nur ist auffällig der Unterschied zwischen der in der oberflächlichen Schicht nekrotischen Decidua und der vorzüglich erhaltenen Muskulatur unter den adhärenten Zotten.

Es scheint, daß die teilweise Adhärenz der Placenta den Abort noch nicht hat perfekt werden lassen; trotzdem sind die Placentarzotten ringsum recht gut ernährt, an Blut der Mutter hat es ja nicht gefehlt. Es ist auch sonst nichts Abnormes an der Placenta noch am Uterus zu bemerken. Es bleibt als erkennbare Ursache der Retention des Eies nur die Zottenadhärenz in der Tiefe der Muskulatur, wobei, wie gesagt, auffällig ist der gute Erhaltungszustand der Muskulatur und der Zotten, zwischen denen noch nicht einmal ein nennenswerter Fibrinstreifen auftritt.

Fall II. Höchstgradige Placenta accreta. Placenta praevia lateralis. Inversio uteri. Exitus letalis.

Der hauptsächlichste Fall, welcher auch klinisches Interesse hat und diese Demonstration veranlaßte, betrifft eine allgemeine und hochgradige Placenta accreta, wie sie nur sehr selten vorkommt, ein Präparat, welches ich zugleich mit dem folgenden Berichte Herrn Dr. Froriep in Halberstadt verdanke.

„Die 31jährige Frau hat 3mal geboren, zuerst gut, dann vor 5 Jahren Placenta praevia mit starkem Blutverlust und totem Kind, vor 4 Jahren Abort im 4. Monat. Vor 3 Jahren normaler Partus. Ende August vorigen Jahres letzte Regel. Nach guter Schwangerschaft vor 5 Wochen Abgang des Fruchtwassers. Vor 10 Tagen setzten plötzlich heftige Blutungen ein, die den behandelnden Arzt veranlaßten, sie am 29. Mai der Klinik zu überweisen. Hier Entfernung der Tamponade, keine Blutung von Bedeutung, daher abwarten. Muttermund 2 cm groß, die Placenta vorliegend und zwar mit ihrem linken Rande die Oeffnung noch völlig deckend. Dahinter der kindliche Kopf unmittelbar, Fruchtwasser fehlt. In den nächsten Tagen leichte, wehenartige, ziehende Schmerzen, keine Blutung. Um schließlich nicht von Wehen überrascht zu werden und damit eventuell Blutungen vorzubeugen, entschloß ich mich, die Geburt durch Einlegen eines Metreuryntbers einzuleiten am 1. Juni. Die Einlegung gelingt ohne sonderlichen Blutverlust morgens 9 Uhr. Der Metreurynther wurde um 12 Uhr ausgestoßen, es trat aber kaum eine Blutung ein, so daß ich ruhig abwarten konnte, der Kopf tamponierte von oben. Auffallend indessen war die fast völlige Wehenlosigkeit, selbst

3 g Sekakornin, im Laufe des Tages gegeben, vermochten keinen anderen Erfolg zu zeitigen, als nachmittags 4 Uhr drei heftige Wehen auszulösen. Erst abends 8 Uhr setzten einige Preßwehen ein, die indessen erst um 10 Uhr das Kind austreten ließen, 2 Stunden, nachdem der Kopf in der Schamspalte sichtbar wurde. Alsdann zog sich der Uterus gut zusammen, ohne daß die geringste Blutung eingetreten wäre. Daher Abwarten. Bei dem gut entwickelten ausgetragenen Knaben, asphyktisch, wurden Schultze-schwingungen mit gutem Erfolg gemacht. 1 ½ Stunden nach der Geburt Versuch des Crédé ohne Erfolg. Nach 2 Stunden daher manueller Lösungsversuch. Sofort erschlafft der Uterus, so daß nur einige Fetzen herausbefördert werden konnten. Bei der enormen Blutung invertierte ich kurz entschlossen den schlaffen Sack, womit diese sofort stand, dabei die sofortige vaginale Totalexstirpation ins Auge fassend. Diese gelang leicht in etwa 30 Minuten vaginal und zwar mit Absetzung am Scheidenrand. Vernähung und Tamponade der Peritonealhöhle. Indessen vermochten Kochsalzinfusionen und Kampferinjektionen nicht den Blutverlust zu kompensieren, so daß die Frau ½ Stunde nach Vollendung der Operation starb.

Die Ursache der Atonie liegt meines Erachtens in der enormen Dünne der Uteruswand. Das Gewicht dieses total exstirpierten, am Ende der Schwangerschaft befindlichen puerperalen Uterus betrug nur 260 g gegen mindestens 750 g bei normalem Gewicht. Die an ihm hängenden Placentarfetzen ließen sich nur mit Schwierigkeit entfernen, als wenn man Birkenrinde abschälte."

Nach diesem Berichte muß es sich um eine teilweise vorliegende Placenta handeln mit atonischem Uterus.

Das Präparat stellt in der Tat einen außerordentlich schwachen Uterus dar, wenn Sie berücksichtigen, daß er unmittelbar post partum exstirpiert wurde. Die Placenta scheint eine unregelmäßige Form gehabt zu haben; sie liegt nur in Stücken vor, doch kann man den Placentarsitz am Uterus noch einigermaßen erkennen, und zwar an der Hinterwand und der rechten Seite des Corpus und, wie es scheint, mit einem breiten Zipfel auch an der rechten Seite des Isthmus uteri. Diese Stellen sind mit lappigen Fetzen bedeckt, welche zum größten Teil tief in der Uterusmuskulatur inserieren. Die Muskulatur ist im Bereiche des Placentarsitzes in größter Ausdehnung verdünnt, besonders an einigen fünfmarkstückgroßen und noch größeren Partien der Hinterwand. Die Placentarmassen sind hier bis an die Serosa breit vorgedrungen, so daß von Uteruswand stellenweise fast gar nichts, an anderen Stellen nur eine Schicht von ½—1 mm übriggeblieben ist.

An anderen Stellen des Placentarsitzes ist der Uterus ½—1 cm dick. Die Placentarzotten sind also ganz diffus und an ausgedehnten Stellen in

die Uteruswand vorgedrungen und haben breite Muskelpartien vernichtet. Wenn man den immerhin nicht geringen Kontraktionszustand des Uterus berücksichtigt, so müssen große Partien der Uteruswand an der Placentarstelle papierdünn gewesen sein. Am besten erkennt man auf frischen Durchschnitten die Tiefenwucherung des Placentargewebes. Das Corpus ist außerhalb des Placentarbereiches im unteren Teile dicker als im Fundus; besonders die linke Seitenwand ist im untersten Teile am dicksten, über 1 cm; nach oben zu wird der Uterus dünnwandiger und im Fundus ist er nur 5 mm stark. Auf Durchschnitten sieht die Wand an manchen Stellen etwas sklerotisch aus. An den abgelösten Placentarstücken ist in ziemlicher Ausdehnung die Oberfläche nekrotisiert.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt den makroskopischen Befund einer in großer Ausdehnung und außergewöhnlich tief reichenden Placenta. Von der Schleimhaut ist im Corpus außer kleinen Inseln von Decidua nichts zu finden; Epithel ist nirgends vorhanden. Ueberall, wo makroskopisch die Zotten tiefer vordringen, fehlt jede Spur von Decidua und die Zotten durchsetzen stellenweise die Muskulatur bis zur äußeren Lage hin; besonders ist das im unteren Teile des Corpus der Fall (bzw. im Isthmus), so daß hier die Zotten stellenweise fast bis in das parametrane Gewebe reichen. Die makroskopisch dicker erscheinenden Partien bestehen aus anscheinend normaler Muskulatur, jedoch ist der geringe Gehalt an elastischen Fasern im Corpus auffällig. Das kollagene Gewebe ist nur in den Gefäßwänden größerer Gefäße und perivaskulär an manchen Stellen, besonders an der Placentarstelle, überreichlich und in hyaliner Degeneration. Auch in den Gefäßwänden ist das Elastin schwach.

Die Zotten des Chorion sind zum großen Teil frisch und enthalten stark dilatierte Kapillare; an anderen weit verbreiteten Stellen sind sie hyalin degeneriert; überall, wo durch größere geronnene Blutmassen die Zotten von der Uteruswand abgedrängt sind, ist das Zottenstroma nicht gut erhalten, die Zottengefäße meist nicht zu sehen, dagegen das Chorionepithel meist gut erhalten und frei gewuchert. Blutkoagula verlegen auch einen großen Teil der mütterlichen Placentargefäße; fast die ganze oberflächliche Lage der Uterusinnenwand ist durchblutet; nur dort nicht, wo noch Placentarzotten anhaften. Chorionepithelien durchsetzen die Muskelschichten stellenweise reichlich, doch nirgends in ungewöhnlichem Maße.

Die Chorionzotten haften in größeren Konvoluten an mehreren der untersuchten Stellen noch ganz fest, ohne daß es hier zu Blutungen im mütterlichen Gewebe oder im Zwischenzottenraum gekommen wäre; und zwar haften sie immer dort, wo sie tiefer in die Wand in Buchten vorgedrungen sind. Hier ist nur ein sehr schmaler Fibrinstreifen zwischen Zotten und Muskulatur sichtbar, beide sind tadellos frisch erhalten ohne jede Degeneration. Demgegenüber ist auch an den unverdünnten oder

weniger verdünnten Stellen der Uteruswand, wo die Placenta nicht adhärent ist, auffallend, wie viele Reste nekrotischer Zotten von ebenfalls nekrobiotischem und durchblutetem Gewebe umgeben sich finden, in welchem sich nur noch Chorionepithelien wohl erhalten finden.

Wenn wir diesen Befund und den vorher gezeigten mustern, so kann man sagen, daß die Retention der Placenta erfolgt durch Adhärenz an den am tiefsten vorgedrungenen Partien der Chorionzotten. Auch bei Placentarpolypen findet man regelmäßig, daß sie nicht an der glatten Oberfläche, sondern in einer tieferen Schicht der Uteruswand, meistens in der Muskulatur ihre Insertion haben. Auch bei Placentarpolypen handelt es sich um eine partielle Placenta accreta infolge Adhärenz der Chorionzotten.

Die Adhärenz der Chorionzotten an den tiefsten Stellen läßt sich wohl kaum anders erklären, als dadurch, daß diese Partien nicht auf die Ausstoßung der Placenta vorbereitet sind; das ersieht man ohne weiteres daran, daß überall, wo die Placenta abgestoßen wird, bereits eine oberflächliche Degeneration aufgetreten ist, einerlei, ob Decidua oder nur Muskulatur vorhanden ist.

Warum tritt also an einzelnen Stellen und gerade an den tiefstgelegenen Placentarstellen die Degeneration nicht rechtzeitig auf? Es ist das höchstwahrscheinlich so zu verstehen, daß diese Teile die jüngsten, zuletzt entstandenen Zottenpartien sind. Im erstgezeigten Falle ist an der adhärenten Placentarstelle noch nicht einmal viel vom Fibrinstreifen zu sehen; da es sich hier um eine Gravidität von nur ca. 3 Monaten handelt, ist das weniger auffällig als im letzteren Falle von ausgetragener Gravidität. Auch hier noch gibt es Altersunterschiede zwischen den einzelnen Zottenpartien. Ja an einzelnen Stellen sind, wie Sie sehen, die Zotten noch frisch in Gefäßen vorgedrungen, ohne zu inserieren. Es ist daraus zu entnehmen, daß noch in einem späten Stadium der Gravidität die Zottenmenge dem Nahrungsbedürfnisse des Fötus nicht genügte und neue Bahnen aufgesucht wurden; denn hierauf beruht die Placenta accreta. Das Tiefenwachstum der Zotten ist einer der drei Wege, auf welchem einer zu geringen Flächenausdehnung des Chorion abgeholfen werden kann. Der erste dieser Wege ist nur in früher Zeit gangbar, das ist die Bildung einer Capsularis placenta oder besser die Persistenz eines Chorion capsulare; die beiden anderen Möglichkeiten stellen dar die extrachoriale Ausbreitung der Placentarzotten in der Uteruswand

peripher vom ursprünglichen Chorion (Placenta marginata) und das Tiefenwachstum, welches zur Placenta accreta führen kann.

In diesem speziellen Falle scheint die vorzeitige Ablösung der Placenta an einigen Stellen das frische Wachstum der Zotten an anderen Stellen ausgelöst zu haben. — Damit ist aber nicht die ausgedehnte Adhärenz der Placenta zu erklären; vielmehr kann hierfür nur in Betracht kommen, die mangelhafte Flächenausbreitung der Placenta in früherer Zeit der Gravidität, wieweit hieran die allgemeine Schwäche des Uterus eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit im chemischen Sinne Schuld trägt, vermag man nicht zu sagen. — Die auffällige Muskelschwäche ist nicht erklärt.

Fall III. Artefizielle Placenta accreta. Im Anschluß hieran zeige ich Ihnen einen Fall, den ich Herrn Kollegen A. Pinkuß verdanke; es handelt sich um einen über 1 Monat graviden Uterus, welcher wegen eines großen intramuralen Myoms exstirpiert wurde. Wie Sie sehen, inseriert das Ei auf der Hinterwand des Uterus, in welcher das über kindskopfgroße Myom enthalten ist. Die Placentarzotten dringen in die Decidua basalis ganz regulär ein, ohne die Muskulatur zu erreichen, dagegen durchsetzen sie am freien oberen Pol der Eikapsel nicht nur die Decidua capsularis, sondern auch einen tiefen Krater der ihr anliegenden vorderen Uteruswand. Dieser höchst ungewöhnliche Anblick, welcher sich mit keiner Erfahrung der menschlichen Placentation verträgt, brachte mich auf die Idee, daß eine perforierende Sondierung voraufgegangen sei; an einen Zusammenhang mit der Operation selbst dachte ich nicht, obgleich in der Nähe ein Faden zu sehen war, weil makroskopisch und mikroskopisch alles für einen etwas längeren Bestand der Abnormität spricht. Der Krater, in welchem das Konvolut der Placentarzotten liegt, hat nämlich eine breite Oeffnung in der Schleimhaut; in den inneren Muskelschichten sieht man nur einen Gang von $^1/_2$ cm Durchmesser, dann verbreitet sich in den mittleren Muskelschichten das Zottenkonvolut schirmartig auf $2^1/_2$ cm Durchmesser und von hier aus dringen nur dünne Zottenstämme durch die äußeren Muskelschichten in einem sehr engen Kanal bis durch die Serosa durch. Die Serosaverletzung schrieb ich allerdings der Operation zur Last. Ferner bestärkte mich in meiner Annahme einer intrauterinen Verletzung die scheinbare Verdünnung der inneren Muskelschichten, welche freilich der ungleichen Retraktion der verletzten Partie im Formalin zur Last fällt. Schließlich nahm ich auch die mikroskopische Untersuchung zu Hilfe und fand nicht nur die Chorionriesenzellen in den Gefäßen fortgespült, sondern auch in stark dilatierten Gefäßen die Zottenstämme auf ziemliche Strecken hin einbezogen und an nicht wenigen Stellen derart angelagert und die Langhanszellen in sinnigem Kontakt

mit dem Gewebe, daß eine Beurteilung der Sachlage recht schwierig wurde. Der mikroskopische Befund macht also die Sache besonders beachtenswert, denn wenn auch die brüsken Gewebsverletzungen mikroskopisch eine frische Verletzung außer Frage stellten, so glaubte ich doch noch an eine voraufgegangene Sondenverletzung, bis ich von Herrn Kollegen Pinkuß erfuhr, daß er bei der Operation mit dem Myomkorkenzieher die Läsion gemacht habe.

Ich stelle den Fall vor, weil er für etwaige Befunde von abnormer Placentaradhäsion am Kapselteile des Eies lehrreich sein muß. Ohne Läsion ist diese nicht gut denkbar.

Eine Sondenperforation könnte wohl gleichen Effekt hervorrufen, und deshalb ist es nicht nur von wissenschaftlichem, sondern auch von forensischem Interesse, zu wissen, welche Täuschung durch das jedenfalls infolge Ansaugens augenblicklich erfolgende Eindringen der Zotten und Chorionzellen in die Blutbahn hervorgerufen werden kann.

4. Schaltknochen der hinteren Fontanelle und Inkabein.

5. Anomalien der vorderen Fontanelle.

6. Aplasie und Defekte der Schädeldeckknochen.

7. Eine besondere Form von Hydrocephalus.

Nr. 4—7 erscheinen ausführlicher.

Diskussion. Herr Gottschalk: Ist das Kind vielleicht in Stirnlage geboren?

Herr Robert Meyer: Ob eine Stirnlage vorhanden war, kann ich nicht sagen, doch kann ein solcher Einfluß der Stirnlage auf die Schädelformation nicht angenommen werden. Die Veränderungen sind sehr tiefgreifende, namentlich an der Schädelbasis, so daß ich sie ebenso, wie die Persistenz der Gaumenspalte, welche bekanntlich bei Hydrocephalus öfter vorkommt, bereits in den 2. Fötalmonat zurückverlegen muß.

Der Vorsitzende schließt die Sitzung und wünscht vergnügte Ferien.

Sitzung vom 27. Oktober 1911.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr Robert Meyer.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung.

Nach den langen Ferien begrüße ich Sie und heiße Sie in diesen frisch renovierten Räumen herzlich willkommen, und ich spreche die Hoffnung aus, daß Sie mit frischen Kräften an unsere Arbeiten gehen können, zur Förderung unserer schönen Wissenschaft und zum Heile unserer Gesellschaft.

Meine Herren! Bevor wir aber in unsere Tagesordnung eintreten, habe ich die traurige Pflicht, eines unserer hervorragendsten auswärtigen Mitglieder zu gedenken, das der unerbittliche Tod hinweggerissen hat, des Geh. Hofrates Prof. Dr. Gerhard Leopold. Meine Herren, Leopold, im Jahre 1846 geboren, hatte sich im Jahre 1873 unter Credé — der auch sein Schwiegervater wurde — in Leipzig habilitiert, wirkte vom Jahre 1877—1883 als Hebammenlehrer an der Leipziger Frauenklinik und wurde im Jahre 1883 zum Direktor der Dresdener Frauenklinik ernannt, als Nachfolger Winkels, jener Frauenklinik, die sich schon unter Winkel einen ganz hervorragenden Ruf in Deutschland und im Auslande erworben hatte. Leopold war es vergönnt, diesen Ruf nicht nur zu erhalten, sondern auch zu fördern und zu vermehren. Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten auf allen Gebieten unseres Spezialfaches sind die Früchte seiner Tätigkeit gewesen. Aber auch auf anderen Gebieten der Medizin hat er gestrebt und gearbeitet. In einem Alter, in welchem sich andere schon der Muße hingeben, beschäftigte er sich noch damit, das dunkle Problem der Aetiologie des Karzinoms zu lösen. Ob seine Arbeiten auf diesem Gebiete einen dauernden Wert haben werden, wird erst die Zukunft lehren müssen. Leopolds Hauptverdienst aber lag auf dem Gebiete der Lehrtätigkeit: er war ein ganz ausgezeichneter Lehrer der Geburtshilfe, und außerordentlich groß ist die Anzahl der deutschen und der ausländischen Aerzte, welche Leopold und der Dresdener Frauenklinik ihre geburtshilfliche Ausbildung verdanken. Sein Name wird in der Geschichte der Geburtshilfe und Gynäkologie unvergessen bleiben. Ein Herzschlag im Kreise seiner Familie hat ihn am 12. September getroffen; ein leichter Tod war ihm beschieden nach einem arbeits- und erfolgreichen Leben. Ich fordere Sie auf, meine

Herren, sich zur Ehrung seines Andenkens von Ihren Sitzen zu erheben (geschieht), und ich stelle fest, daß dies geschehen ist.

Alsdann gelangten Dankschreiben von den Ehrenmitgliedern der Gesellschaft, Herren F. Körte und Waldeyer, zur Verlesung.

Laut Schreiben des Arbeitskomitees für den VI. Internationalen Kongreß für Geburtshilfe und Gynäkologie, Berlin 1912, ist die Tagung dieses Kongresses auf den 10.—12. September 1912 verschoben worden.

I. Demonstration.

Herr P. Haendly: Neugeborenes mit Facialislähmung.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen ein Kind zeigen wegen einer Facialisparese, die im Verlaufe einer spontanen Geburt bei engem Becken entstanden ist. Es handelte sich um eine Viertgebärende, die mit auf dem Becken stehenden Kopf in die Klinik eingeliefert wurde. Der Kopf stand bei einer ersten Lage in hinterer Scheitelbeinstellung. Man fühlte am Promontorium das Oehrchen. Die Pfeilnaht verlief dicht unter der Symphyse. Das Kind wurde nach mehrstündiger kräftiger Wehentätigkeit, wie gesagt, spontan geboren und zeigte eine linkseitige Facialisparese. Hinter dem Ohr fand sich über dem Foramen stylomastoideum eine etwa bohnengroße Hautnekrose, die sich jetzt abgestoßen hat.

Facialisparesen nach spontanen Geburten sind nicht sehr häufig und in ihrer Aetiologie, wie schon Olshausen und Veit in ihrem Lehrbuch dargelegt haben, nicht vollkommen geklärt. In einer Reihe von Fällen, so von Vogel, Ludwig, Gröné usw., hat es sich um Exostosen gehandelt, die auf der Hinterfläche der Symphyse saßen, und bei denen sich die Facialisparesen auf der nach vorn liegenden Seite des Kindes fanden. Man hat aber nicht genau feststellen können, von welchem Punkt die Paresen ausgegangen waren, da keine Druckmarken zu sehen waren. In anderen Fällen, von Schulze, Kehrer, Stein, waren es Hämatome, die über dem Processus mastoideus saßen und offenbar einen Druck auf den Nerv an seiner Austrittstelle ausgeübt hatten. In einem Falle von Knopp wurde ein über den Processus mastoideus sich erstreckendes Oedem als Ursache bezeichnet.

Die Aetiologie ist im vorliegenden Falle klar. Der Nerv ist durch den Druck des Promontoriums auf die Austrittsstelle aus dem Foramen stylomastoideum (Drucknekrose) geschädigt worden. Ich

habe an einem toten Fötus ein Präparat der betreffenden Gegend angefertigt, und dieses Präparat zeigt, daß der Nerv bei dem neugeborenen Kinde dicht unter der Haut und fast ungeschützt an der Vorderfläche des Musculus sternocleidomastoideus aus dem Foramen stylomastoideum austritt. Beim Kinde ist nicht, wie beim Erwachsenen, der Nervenaustritt durch den starken vorspringenden Processus mastoideus geschützt, sondern er liegt, jedem Druck ausgesetzt, nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum auf dem noch ganz unausgebildeten, flachen, kaum sich über das Niveau der Schädelknochen erhebenden Processus mastoideus. Ich gebe das Präparat herum.

An dem Kinde ist jetzt nicht mehr viel zu sehen. Beim Schreien tritt noch die Lähmung des linken Mundwinkels deutlich hervor; sie können sie vielleicht auch noch daran bemerken, daß der linke Mundwinkel etwas herunterhängt. Das Auge ist jetzt geschlossen. Das Kind wurde vor 5 Tagen geboren. Die Prognose der Lähmung ist, wie alle Beobachtungen zeigen, günstig: die Lähmungen gehen innerhalb von 4—6 Tagen, längstens binnen 1 Woche, zurück. Bestehen bleiben nur die Lähmungen, die auf einer Mißbildung, auf dem Nichtvorhandensein des Facialiskerns beruhen; dabei findet man dann, was differentialdiagnostisch in Betracht kommt, eine Atrophie der Gesichtsmuskulatur.

a) Herr v. Olshausen: Kurze Mitteilung zur Eklampsiefrage. v. Olshausen hat von den fünf großen Berliner Entbindungsanstalten die Ziffer der Eklampsien in den 11 Jahren von 1900 bis 1910 zusammengestellt.

Bei der großen Zahl der Eklampsien, welche in Berlin und Umgegend vorkommen, scheint es von Interesse zu sein, eine Uebersicht über die Frequenz zu geben, wie sie in den hiesigen geburtshilflichen Kliniken und Entbindungshospitälern vorkommt. Es kann sich nur um solche Institute handeln, welche Geburten in größerer Zahl beobachten, nicht um vereinzelte Fälle, welche ja auch häufig in der eigenen Wohnung niederkommen.

Von solchen Entbindungsanstalten größeren Stils sind in Berlin und den nahegelegenen Nachbarorten nur folgende zu nennen: die Klinik in der Artilleriestraße, die Charitéklinik, das Virchow-Krankenhaus, das Wöchnerinnenheim am Urban und die Entbindungsanstalt in Charlottenburg.

Zahl der Eklampsien in Berlin.

	Klinik Artillerie-straße	Charité	Virchow-Kranken-haus	Heim am Urban	Kranken-haus Char-lottenburg
1900	79	25	—	2	—
1901	78	18 (3/4 J.)	—	3	ab 1. VIII.
1902	80	40	—	3	1904
1903	77	32	—	2	4
1904	94	26	—	3	4
1905	105	79	—	3	5
1906	115	62	—	1	14
1907	73	77	33	5	10
1908	50	85	32	9	15
1909	33	75	29	11	5
1910	35	62	26	12	8
Zahl der Fälle	819	581	120	54	65

In den fünf genannten Entbindungsanstalten sind also 1639 Eklampsien behandelt worden in 11 Jahren, 1900—1910.

Vorsitzender Herr Bröse: Ich stelle diese Bemerkungen zur Diskussion. Wünscht jemand zu dieser Sache das Wort? — Wenn das nicht der Fall ist, möchte ich Herrn von Olshausen sagen, daß wir alle natürlich sehr gern bereit sind, sein Unternehmen zu unterstützen; aber soweit ich unterrichtet bin und die Berliner Krankenhäuser kenne, glaube ich, werden wohl kaum Eklampsien irgendwo aufgenommen, sondern sie werden alle an geburtshilfliche Kliniken abgestoßen, an die Universitätsfrauenklinik in der Artilleriestraße, an die Charité, das Virchow-Krankenhaus, an das Wöchnerinnenheim am Urban usw., und endlich auch an die Gebäranstalt der Stadt Charlottenburg, die auch über eine ganze Anzahl verfügen muß. Die wenigen Eklampsien, die in der Privatpraxis vorkommen, werden wohl von einzelnen Privatkliniken aufgenommen oder im Hause behandelt; aber ich glaube, diese Fälle spielen bei einer solchen Statistik keine Rolle.

b) Herr Fromme hält den angekündigten Vortrag: Die Therapie des fiebernden Abortes.

Die Ansichten über die beste Therapie des fiebernden Abortes sind seit den Anregungen Winters sehr verschiedene. Neben Winter, der nur bei Befund einer Reinkultur hämolytischer Streptokokken den fieberhaften Abortus abwartend behandeln will, hat neuerdings Walthard durch Traugott auf Grund eines umfang-

reichen Materiales vorschlagen lassen, nicht nur bei hämolytischen Streptokokken, sondern bei Streptokokken jeder Art, ferner bei Gonokokken und verflüssigenden Staphylokokken den Abortus möglichst exspektativ spontan zu Ende gehen zu lassen. Doch wird hier bereits eine sehr wichtige Einschränkung gemacht. Ausgeräumt soll in diesen Fällen auch dann werden, wenn stärkere Blutungen eintreten — worauf Winter übrigens auch schon hingewiesen hatte — ferner aber auch, wenn sich vermehrte Zeichen der Infektion bemerkbar machen, wenn also Schüttelfröste oder stärkere Keimmengen im Blute beobachtet werden. Bei Befund obligater Saprophyten will auch Walthard ausräumen. Schottmüller berichtet, daß er von jeher die fieberhaften Aborte möglichst aktiv habe behandeln lassen, und daß er damit folgende Resultate erzielt habe: 60 % günstige Resultate, 40 % fieberten nach der Ausräumung weiter, wurden dann aber auch geheilt, und 5 % starben. Dagegen erzielte er bei abwartender Behandlung nur 33 % günstige Erfolge, 66 % fieberten längere Zeit, und 50 % starben. Auf Grund von 68 fiebernden Aborten spricht sich auch Kroemer neuerdings gegen ein konservatives Verfahren aus.

Bei derartig sich widersprechenden Ansichten soll heute auf Grund des vorliegenden Materiales untersucht werden, ob wir nicht unter Berücksichtigung der bakteriologischen Verhältnisse beim fieberhaften Abortus zu klareren Indikationstellungen kommen, wenn wir nur die Bakteriologie des Blutes berücksichtigen. Wie wir aus den Veröffentlichungen der letzten Jahre wissen, kreisen bei fiebernden Aborten außerordentlich häufig Bakterien im Blute, eine Tatsache, auf die ich schon vor mehreren Jahren hingewiesen habe, die aber erst durch die Untersuchungen auf anaerobe Keime weiter bekannt geworden ist. Einzelne Untersucher behaupten sogar, bei jedem fieberhaften Abortus gelänge es, einen Keimgehalt des Blutes festzustellen, wenn man nur zur geeigneten Zeit, d. h. beim Anstieg des Fiebers, resp. beim Schüttelfrost die Blutentnahme mache. Wenn dem so ist, so ist es auch erlaubt, nur auf Grund der bakteriologischen Blutbefunde die moderne Indikationsstellung beim fieberhaften Abortus einer näheren Kritik zu unterziehen. Dazu lege ich die von Lamers, Schottmüller, Heynemann, Warnekros veröffentlichten Fälle, ferner mein eigenes Material zugrunde. Ich stelle die Fälle mit positivem Blutbefunde, welche geheilt wurden, denen gegenüber, welche zum Exitus kamen.

Heilung:

Anaerobe Streptokokken 4mal.
Bac. emphysematosus 1mal.
Bac. emphysematosus und Streptokokken 2mal.
Bacterium coli 6mal.
Aerobe hämol. Streptokokken 5mal.
Staphylokokken 3mal.
Bac. paratyphus B 1mal.

Exitus:

Streptococcus putridus 1mal.
Bac. emphysematosus 1mal.
Bac. emphysematosus und anaerobe Streptokokken 1mal.
Bacterium coli 2mal.
Hämol. Streptokokken 1mal.

Staphylokokken 2mal.
Anaerobe anhämol. Streptokokken 1mal.
Staphylococcus aureus, Diplopneumoniae und Bac. emphysematosus 1mal.
Ein Stäbchen, zwei Kokkenarten 1mal.
Bac. pneumoniae Friedländer und Staphylokokken 1mal.

Wie man sieht, springt aus dieser Zusammenstellung ein ganz merkwürdiges Resultat heraus. Die verschiedensten Keimarten können beim inkompletten fieberhaften Abortus im Blute erscheinen und bringen das eine Mal der Kranken absolut keine Gefahr, das andere Mal rufen sie allgemeine Sepsis und Exitus hervor. Auch der hämolytische Streptokokkus braucht trotz Erscheinens im Blute absolut keine schlechte Prognose zu bedingen. Da wir nun aber aus dem Keimgehalt des Blutes bei den einzelnen Fällen einen Rückschluß auf den Keimgehalt des Uterus machen können, so gelten die zu ziehenden Schlüsse ohne weiteres auch für die Fälle, in denen nur der Uterusinhalt, nicht aber das Blut bakteriologisch untersucht worden ist. Es ist aus der obigen Tabelle zu ersehen, daß wir aus der bakteriologischen Blutuntersuchung beim fieberhaften Abortus, so lange der Uterus noch nicht leer ist, prognostische Schlüsse absolut nicht ziehen können. Auch das Erscheinen des hämolytischen Streptokokkus im Blute läßt eine getrübte Prognose nicht zu. Was aber weiter auffallen muß, ist das, daß beim imkompletten fieberhaften Abortus als tödlicher Sepsiserreger nicht wie beim Puerperalfieber nach recht-

zeitiger Geburt der hämolytische Streptokokkus überwiegt, sondern daß die verschiedensten Erreger in Betracht kommen, die wir sonst nur außerordentlich selten finden. Es scheint doch hier ein gewisser Unterschied gegenüber dem Puerperalfieber zu bestehen.

Die Erklärung für die beim inkompletten Abortus so häufige Keimverschleppung ist meiner Ansicht nach in den anatomischen Verhältnissen gegeben, wie es auch Warnekros absolut richtig betont hat. Der mit den Bakterien durchsetzte Placentarrest taucht naturgemäß noch in die mütterlichen Blutbahnen ein, in denen thrombotische Vorgänge nicht vorhanden sind. Es müssen daher auch, hauptsächlich bei mechanischen Irritationen, Bakterien leicht in das Blut hereingeschleppt werden können, ohne daß das eine schlechte Prognose zu bedeuten hätte, und ohne daß das gleich Blutinfektion sein müßte. Nach Entfernung des faulenden Placentarstückes verschwinden die Keime aus dem Blute, und die Sache ist damit erledigt. Anders, wenn der Rest lange in dem Uterus verhalten wird. Je länger dieses dauert, desto häufiger können Keimmengen in das Blut hereinkommen, was für den Körper nicht gleichgültig sein kann. Beweise dafür, daß der Körper sich durch diese importierten Keimmengen autoimmunisiere, haben wir nicht, und die Annahme, daß die häufige Keimverschleppung schädlich wirke, ist mindestens gerade so gerechtfertigt. Sie zu hindern, kann nur durch eine möglichst rasche Ausräumung erreicht werden. Das gilt nicht nur für die obligaten Saprophyten, sondern auch für die Streptokokken. Auch sie können nach der Ausräumung aus dem Blut sofort verschwinden, wie die oben angeführte Zusammenstellung zeigt. Mit der Ausräumung ist unserer Ansicht nach vor allen Dingen — ganz unabhängig von dem bakteriologischen Befunde — nicht zu zögern, wenn das Fieber steigt, wenn Schüttelfröste eintreten, wenn reichlichere Keimmengen im Blute nachzuweisen sind. Die Mannigfaltigkeit der Keimflora, die beim fieberhaften inkompletten Abort zum Exitus führen kann, läßt Schlüsse auf Virulenz oder Nichtvirulenz nicht zu. Die hämolytischen Streptokokken scheinen hier nicht die Rolle wie beim Puerperalfieber zu spielen. Die Fälle, in denen nach der Ausräumung eine Verschlimmerung des Prozesses eintritt, so daß schwere Krankheit oder Exitus folgt, sind unserer Meinung nach primär schwer infiziert, und wären auch durch ein exspektatives Verhalten nicht zu retten gewesen. Wartet man aber ab und die Patientin kommt zum Exitus, so wird man

sich fragen müssen, ob bei rechtzeitiger Entfernung des faulenden Placentarstückes derselbe ungünstige Ausgang eingetreten wäre.

Wir glauben, daß eine Ueberschätzung der Präventivabimpfung zur Feststellung der bakteriologischen Verhältnisse beim inkompletten Abort eingetreten ist. Prognostische Schlüsse sind unserer Meinung nach weder aus der Uterusflora noch aus der Bakteriologie des Blutes zu machen, solange der Uterus noch nicht leer ist. Ganz anders steht dagegen die Sache, wenn der Uterus leer ist, das Fieber und die Schüttelfröste anhalten. Dann scheint uns nicht nur die Bakteriologie des Uterussekretes, sondern ganz besonders die Blutuntersuchung wertvolle prognostische Hinweise zu geben.

Bezüglich der Technik möchten wir daher vorschlagen, bei fieberhaftem inkomplettem Abort und durchgängigem Muttermunde sofort mit dem Finger, niemals mit der Kürette, vorsichtig den Uterus zu entleeren. Bei undurchgängigem Muttermunde ist die Anwendung der Hegarschen Metalldilatatoren gerechtfertigt, doch haben wir in diesen Fällen auch von der Aufschließung des Muttermundes durch den vorderen Scheidenschnitt gute Resultate gesehen. Bestehen frische infektiöse Prozesse in der Umgebung des Uterus, so würden wir abwarten. Bei kriminellen Perforationen des Uterus kann nur die Totalexstirpation des Organes in Betracht kommen.

Diskussion. Herr Koblanck: Meine Herren! Das Thema, das hier von dem Herrn Vortragenden so schnell, aber so tiefgründig erörtert worden ist, ist so vielgestaltig, daß es unmöglich ist, in einer Diskussionsbemerkung alle wichtigen Punkte zu berühren. Daher will ich nur einige herausgreifen. Winter verlangt bei jedem fieberhaften Abort vor der Ausräumung die bakteriologische Untersuchung. Ich möchte bezweifeln, daß eine solche Untersuchung für die Herren Kollegen, die vielleicht 50—100 Aborte jährlich auszuräumen haben, besonders für diejenigen, die in kleinen Verhältnissen praktizieren, möglich ist, und daß es in der Praxis angängig ist, die Aborte abwartend zu behandeln, wenn sich hämolytische Keime finden.

Für die Prognose des septischen Abortes ist von größter Bedeutung die Entscheidung: hämolytische oder nicht hämolytische Keime. Ich habe eine kurze Statistik aus den Jahren 1909/1910 aufgestellt über die Scheidenkeime (ohne Berücksichtigung der anaeroben) bei 171 fieberhaften Aborten.

	Hämol. Keime		Anhämol. Strept., Staph., Coli		Vaginalstäbchen, Gonokokken usw.		
	g	+	g	+	g	+	
Spontan . . .	8	4 (1)	8	1	17	2	Von 40 sind 7 gestorben
Abrasio od. Ausräumung . .	26	18 (1)	18	7 (3)	58	4	Von 131 sind 29 gestorben
	von 55 sind 22 gestorben		von 34 sind 8 gestorben		von 81 sind 6 gestorben		

(Die eingeklammerten Zahlen bedeuten Uterusperforationen.)

Aus dieser Tabelle kann man schließen, daß die hämolytischen Keime außerordentlich wichtig sind, und daß es mehr auf die Keimart ankommt, als auf die Art und Weise, wie man den Abort behandelt.

Zu demselben Resultat kommt eine andere Aufstellung über 272 Aborte. Es hat sich merkwürdigerweise herausgestellt, daß mehrfache Eingriffe (Ausräumung oder Ausschabung außerhalb und Entfernung von Placentarresten im Krankenhause) scheinbar die beste Prognose geben! Von 11 Fällen dieser Art ist keiner gestorben.

Diese Statistik zeigt, daß wir außerordentlich vorsichtig sein müssen in der Bewertung des Materials. Wir müssen aber Winter dankbar sein, daß er uns gezeigt hat, auf welchem Wege wir zu der richtigen Erkenntnis kommen können. Beim Vorhandensein von hämolytischen Keimen in der Scheide müssen wir vorläufig sagen: wie man es macht, ist es falsch.

Herr Keller: In betreff der Frage eines abwartenden oder aktiven Vorgehens bei septischem Abort habe ich eine Zusammenstellung des entsprechenden Materials der geburtshilflichen Abteilung des Charlottenburger Krankenhauses bis 1. April 1911 aufstellen lassen. Behandelt sind 179 septische Aborte aktiv, d. h. sie wurden sofort ausgeräumt. Auf diese kommen 8 Todesfälle, die von der Gegenpartei vielleicht dem Verfahren zur Last gelegt werden könnten = 4,47 %. Nicht angerechnet sind dabei: 1 Fall von Verblutung, der sofort nach der Einlieferung in das Krankenhaus zugrunde ging, und 3 Fälle von eitriger Peritonitis, bei denen die Sektion eine direkte Perforation des Uterus auf Grund krimineller Abtreibungsversuche nachwies. Hier hätte auch das abwartende Verfahren an dem Verlauf nichts mehr geändert. Im Vergleich

zu den bisher veröffentlichten Resultaten ist eine Mortalität von 4,5 % gering. Demzufolge möchte ich auch für die Folge auf dem Standpunkt verharren, jeden septischen Abort, sowie er eingeliefert worden ist, aktiv zu behandeln und nicht abzuwarten. Ist der Muttermund nicht erweitert, so wird er eben erweitert.

Mit dem Vorschlage Winters, abzuwarten bei septischem Abort, habe ich mich auch deswegen nicht befreunden können, als das Resultat der bakteriologischen Untersuchung der Sekretprobe aus der Vagina und aus dem Cervix für den Bakteriengehalt des Genitalapparates nicht als abschließend anzusehen ist. Wenn keine hämolytischen Streptokokken gefunden werden, so ist damit noch gar nicht gesagt, daß keine vorhanden sind. Eher verständlich erscheint es schon, auf den positiven Streptokokkenbefund ein therapeutisches Verfahren zu begründen.

Die bakteriologische Untersuchung an sich möchte ich aber doch nicht für überflüssig erklären. Sie wurde auch bei uns angewandt, jedoch in der Weise, daß ein Stückchen des ausgeräumten Placentarrestes in steriler Flasche dem Untersuchungsamt überantwortet wurde. Das Resultat dieser Untersuchung ist schon sicherer, allerdings auch nicht als abschließend anzusehen. Es gibt uns wichtige Anhaltspunkte für die spätere Prognose, in schweren Fällen aber auch einen bedeutungsvollen Hinweis für die noch einzig rettende Therapie. Wenn der Zustand sich nicht bessert, wenn die septischen Allgemeinerscheinungen auch nach der Ausräumung noch bestehen bleiben, wird man sich bei positivem Streptokokkenbefund eventuell noch rechtzeitig zu einer Totalexstirpation entschließen können.

In den letzten Monaten sind wir auch dem Winterschen Vorschlage gefolgt. Diese neueren Erfahrungen waren nicht zufriedenstellend. Auch bei fehlenden Streptokokken in der Sekretprobe sahen wir nach der späteren Ausräumung Tod an Sepsis. Die Patientin war vor der Ausräumung schon 4 Tage fieberfrei. Gerade in diesen Fällen ist der Gedanke, daß bei der sofortigen Ausräumung vielleicht das Unglück hätte verhütet werden können, naheliegend. Jedenfalls beweisen solche Beobachtungen, daß selbst die genaueste bakteriologische Untersuchung der Streptokokken für den Bakteriengehalt des Uterus nicht ausschließlich als maßgebend anzusehen ist, und wir insbesondere aus dem negativen Streptokokkenbefund keinen sicheren Maßstab für unser therapeutisches Vorgehen herzuleiten vermögen.

Wenn der Herr Vortragende hervorhob, daß, wenn einmal eine Infektion mit pathogenen Keimen da ist, wir sie auf keine Weise beseitigen können, so möchte ich dieser Ansicht in vollem Maße zustimmen. Ich möchte sogar noch weiter gehen und sagen: wenn überhaupt da noch eine Besserung erhofft werden kann, so ist dies höchstens durch die mög-

lichst baldige Entfernung der septischen Massen möglich, zumal auf diese Weise für den Abfluß des Wundsekretes am besten gesorgt ist. Den angeblichen Schaden durch die Ausräumung möchte ich eher als scheinbar auffassen, indem die septische Erkrankung schon die üblichen Grenzen überschritten hat. Die Verschlimmerung wäre auch ohne Ausräumung, wenn auch allerdings langsamer und mehr allmählich, zustande gekommen.

Herr R. Schaeffer: Meine Herren! Ich möchte doch in einem Punkte für Herrn Winter eintreten. Wir sind eigentlich alle groß geworden in der Anschauung, die heute Herr Fromme als Schluß seiner Ausführungen uns kundgegeben hat, nämlich in jedem Fall von fieberndem Abort sofort aktiv vorzugehen. Das geschah bisher eigentlich stets. Das Verdienst Winters ist es aber, hingewiesen zu haben einmal auf die Gefahren, die der manuellen oder instrumentellen Ausräumung innewohnen, dann aber auch, gezeigt zu haben, daß Retentionen von Placentarteilchen, die zu Fieber geführt haben, doch nicht in jedem Falle zum Exitus oder zur Allgemeininfektion zu führen brauchen, sondern daß recht häufig auch Gesundung eintritt, selbst wenn gar nichts weiter geschieht..

Ich habe eine Reihe von Fällen selber gesehen, bei denen ich ziemlich sicher den Eindruck gehabt habe, daß das vorher bestehende geringe Fieber verstärkt wurde durch den Eingriff. Das Einführen eines Fingers in den engen Muttermund ist doch eine so starke Malträtierung des entzündeten Organs, daß man es sehr wohl verstehen kann, daß infolgedessen ein vorher geringes Fieber zu einem höheren wird, und daß die Infektionserreger gewissermaßen in den Uterus hineinmassiert werden.

Dasselbe gilt auch von der Curette, die Winter ganz besonders verwirft.

Ich habe nun im Anschluß an den Winterschen Vorschlag in letzter Zeit 2 Fälle exspektativ behandelt. Es waren Kranke mit hohem Fieber, 40°, und nach vorausgegangenen Schüttelfrösten, die mir zugewiesen waren. Da habe ich, im vollen Bewußtsein meiner Verantwortlichkeit, keine Ausräumung vorgenommen, sondern die Kranken ruhig unter der Eisblase liegen lassen, und ich habe zu meiner großen Freude gesehen, daß das Fieber ganz verschwand, daß nach einigen Tagen kleine Placentarstücke ausgestoßen wurden, und daß die Kranken ohne Exsudatbildung gesund geworden sind. Ich gebe zu, daß die Verantwortung bei dem Abwarten sehr groß ist. Ob ein solcher fiebernder Abort in Genesung übergehen wird, ist ja schwer zu sagen. Ich hatte in diesen beiden Fällen aus dem Gesamtbefinden, aus dem klaren Blick, aus der feuchten Zunge der Kranken — es sind das immer natülich unbestimmte Symptome — den Eindruck, daß es sich nicht um eine schwerste Infek-

tion handelte; gewiß kann man sich darin irren, und es ist vielleicht sicherer, um sich hinterher keine Vorwürfe machen zu lassen, auch in solchen Fällen aktiv vorzugehen. Aber ich glaube, der Wintersche Vorschlag ist darum doch beachtenswert, weil wir nicht zu voreilig sein sollen, namentlich nicht in Fällen, in denen es nicht völlig klar ist, daß wirklich Placentarteile zurückgeblieben sind.

Die Fälle liegen in der Praxis gar nicht selten folgendermaßen. Eine Frau hat einen fieberhaften Abort durchgemacht. Frucht und Placenta sind bereits abgegangen, aber man weiß nicht genau: sind noch Placentarreste in utero oder nicht? In solchen Fällen halte ich es, genau wie Winter dies angibt, für gefährlich und oft unnötig, einen sofortigen Eingriff vorzunehmen; hier soll man erst abwarten, wie sich der weitere Verlauf gestaltet. Ebenso wenn es schon zu einer Exsudation, zu einer Parametritis gekommen ist, wird man mit dem Ausräumen keinen Erfolg erzielen, vielmehr leicht schaden. Vor allem sollte man nicht bei einer unsicheren Diagnose diesen immerhin gefährlichen Eingriff vornehmen. Insofern, glaube ich, ist der Vorschlag von Winter doch als ein Fortschritt und als beachtenswert zu bezeichnen.

Der bakteriologischen Differenzierung, wie sie Winter vornimmt, kann ich nicht recht beipflichten; ich glaube, sie wird sich nicht in die Praxis einbürgern, darin gebe ich Herrn Fromme vollständig recht.

Herr Bumm: Meine Herren! Die Angabe von Winter, daß nach der Ausräumung von retinierten Placentarresten leicht weitergreifende Infektionsprozesse und mit Vorliebe Pyämie eintreten können, und sein Vorschlag, in solchen Fällen besonders vorsichtig vorzugehen, stimmen mit dem überein, was ich schon vor 10 Jahren in ausführlicher Weise in einer Abhandlung über die operative Behandlung beim Puerperalfieber über die Gefahren der Curettage des puerperalen Uterus gesagt habe.

Ich habe damals besonders auf Grund von schlimmen Erfahrungen, die nach Ausschabung im Wochenbett am Ende der Schwangerschaft gemacht worden waren, wo sich direkt im Anschluß an den Eingriff der erste Schüttelfrost, im Anschluß an diesen weitere Schüttelfröste und schließlich Pyämien entwickelt haben, dargetan, daß man mit solchen Ausräumungen im Wochenbett nicht vorsichtig genug sein kann. Wie mir im Laufe weiterer Erfahrungen aber bald klar wurde, läßt sich diese Beobachtung nicht auf den Abortus übertragen, wo die Sache anders liegt.

Wenn die Gefahr des Herauskratzens an der Placentarstelle im Wochenbett in der zweiten Hälfte und am Ende der Gravidität eine relativ große ist, sieht man bei den Ausräumungen, die man bei fiebernden Aborten macht, so gut wie nie oder jedenfalls außerordentlich viel seltener die schweren Erscheinungen einer Pyämie sich anschließen. Es

kommt wohl, wie schon mehrfach betont und auch heute wieder von Herrn Fromme hier ausgeführt worden ist, zu einer mechanischen Einschleppung der Keime in die Blutbahn, zu dem bekannten einmaligen Schüttelfrost; die Keime werden aber im Blute rasch vernichtet, weitere Schüttelfröste treten nicht mehr ein, die Temperatur fällt dauernd ab. Ich glaube, der Unterschied ist durch die anatomische Struktur des Uterus und der Placentarstelle nach Abortus und nach einer Geburt am normalen Ende der Gravidität begründet. Hier bestehen weiter Venenplexus, die mit Thromben sich füllen, wenn, wie bei Placentarretention, die Uterusmuskulatur sich nicht ordentlich kontrahiert, und damit der Infektion leicht zugänglich sind. Nach Abortus sind an der Placentarstelle, wie man sich leicht überzeugen kann, nur kleine Gefäße vorhanden; die Neigung zur Thrombenbildung ist in dem noch weniger entwickelten Venennetz gering.

Ich kann mich also nach meinen Erfahrungen vollkommen der Meinung des Herrn Fromme anschließen: man soll jeden fiebernden Abort ausräumen. Man soll ausräumen, wenn Streptokokken da sind, man soll ausräumen, wenn Bact. coli oder Fäulnisbakterien da sind — vorausgesetzt natürlich, daß überhaupt etwas zum Ausräumen vorhanden ist.

Wenn man, in den Uterus eingehend, nur kleine Restchen fühlt, da gleich zur Curette zu greifen, halte ich auch für riskiert; die kleinen Partikel können sich ohne Gefahr von selbst ausstoßen. Wenn sie aber mit dem Finger in den Uterus eingehen und nußgroße oder noch größere Reste des Eies oder von zurückgebliebener faulender Placenta finden, so ist es die bei weitem geringere Gefahr, die Reste zu entfernen, und ich möchte den Arzt sehen, der bei Schüttelfrost solche Reste mit dem Finger gefühlt hat, diese septischen Massen aber im Uterus ließe.

Wie man die Ausräumung bewerkstelligt, wird von der Technik des einzelnen abhängen; der eine liebt diese, der andere jene Methode. Ich glaube, die Anwendung der vaginalen Hysterotomie ist beim Abortus etwas ausgiebig und zu weitgehend. Ich habe diese Operation früher auch häufiger gemacht, bin aber jetzt beim Abortus recht sparsam damit geworden. Wenn man die Hegarschen Stifte anwendet, kann man im Laufe einer Viertelstunde so gut erweitern, daß zwei Finger in die Uterushöhle bequem eindringen können. Es wird also die vaginale Hysterotomie auf die Fälle beschränkt bleiben dürfen, wo der 4. Monat bereits überschritten ist, ein langer Halskanal besteht und man große Massen im Uterus findet, besonders weiter entwickeltere Früchte. Handelt es sich nur um Abortreste, um Reste der Placenta, so lassen sich diese mit zwei Fingern ohne vorausgehende Erweiterungsoperation herausnehmen.

Ueber die Einzelheiten unserer bakteriologischen Untersuchungen,

die im ganzen mit denen des Herrn Fromme übereinstimmen und uns, im Gegensatz zu Winter, nahelegen, gerade bei Streptokokken baldmöglichst auszuräumen, wird einer meiner Herren Assistenten berichten.

Herr Falk: Meine Herren! Das Verdienst der heutigen Diskussion, ebenso wie der Karlsruher Naturforscherversammlung, ist wohl das, daß über die übertriebene Wertschätzung der präventiven bakteriologischen Untersuchung bei Abort der Stab gebrochen ist. Auf der Karlsruher Naturforscherversammlung wurde ja von Kroemer gezeigt, daß für die Prognosestellung und Therapie die Untersuchung auf anaerobe Bakterien ohne Bedeutung sei, und daß der bakteriologische Befund unser therapeutisches Handeln nicht aufhalten dürfe. Ich möchte noch betonen, daß, wenn vorher stets eine Untersuchung auf Bakterien vorgenommen wird — wir brauchen doch mindestens 24 Stunden bis ein sicheres Resultat vorliegt — das Verfahren kein aktives, sondern ein exspektatives ist. Wenn also auch für die klinisch-wissenschaftliche Beobachtung die Untersuchung auf Bakterien wichtig ist, so sollte das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung für die erste Therapie vollständig gleichgültig sein.

Hingegen ist für den Praktiker, für sein therapeutisches Verhalten, sehr wichtig, an dem klinischen Befunde festzuhalten, und es ist besonders wichtig in der Anamnese zu erforschen: handelt es sich um einen kriminellen Eingriff oder einfach um eine Retention von Placentarresten? Handelt es sich um eine Retention und Zersetzung von Placentarresten, so ist nach meiner Ansicht unter allen Umständen eine direkte Ausräumung notwendig. Das einzige, was eine Kontraindikation dagegen geben könnte, ist das Vorhandensein von Erkrankungen der Adnexe. Finden sich allerdings derartige Erkrankungen, bestehen parametrane Entzündungen oder Eileitersäcke, dann halte ich ein exspektatives Verhalten für ungefährlicher als einen direkten Eingriff.

Das zweite, das zu erforschen ist, ist: sind kriminelle Eingriffe zu vermuten? Ist ein krimineller Eingriff wahrscheinlich, bestehen Schüttelfröste und hohes Fieber, die auf schwere Verletzungen hinweisen, so müssen wir nicht ein exspektatives, sondern ein aktives Verfahren einschlagen, aber häufig nicht ein so harmloses wie Ausräumung; alsdann wird in vielen Fällen die Uterusexstirpation in Frage kommen. Ich glaube, daß manche Fälle so zu retten sind, die sonst zugrunde gehen.

Endlich ist der klinische Befund für die Therapie sehr wichtig, indem wir feststellen: ist der Muttermund geschlossen oder offen? Ist er offen, so muß, mit Ausnahme der eben erwähnten Fälle, in jedem Falle von fieberhaftem Abort die Ausräumung direkt erfolgen. Ist der Muttermund aber geschlossen, d. h. ist der Abort schon eine gewisse Zeitlang im Gange gewesen und vernachlässigt, ist die Frucht vor 6 bis

8 Tagen ausgestoßen worden, so kann man allerdings über die Art des aktiven Verfahrens im Zwiespalt sein. Ich glaube aber — das werden auch die meisten wohl bestätigen —, daß es in der Narkose auch bei geschlossenem Muttermunde fast immer gelingen wird, eventuell nach Dilatation mit Dilatatorien die Ausräumung zu bewirken ohne Spaltung der Portio.

Ich stehe also auf dem Standpunkt, bei fieberhaftem Abort aktiv zu verfahren, mit Ausnahme der Fälle, in denen der klinische Befund als Ursache des Fiebers Adnexerkrankungen ergibt oder ein schwerer Verdacht auf einen kriminellen Eingriff besteht, der die Totalexstirpation rechtfertigt. — Ich lege also für unser erstes therapeutisches Handeln mehr Wert auf den klinischen Befund als auf die bakteriologischen Untersuchungsresultate.

Herr Sachs (Königsberg): Ich möchte zunächst pro domo bemerken, daß ich nicht etwa zu diesem Vortrage aus Königsberg hierher geschickt worden bin. Ich habe erst gestern erfahren, daß dieser Vortrag hier auf der Tagesordnung steht und konnte mich daher nicht mit neuem statistischem Material versehen: ich halte es aber doch für meine Pflicht, für die Ansicht meines Chefs hier einzutreten, und tue dies um so lieber, als ich selbst von der Richtigkeit seiner Anschauungen und von der Bedeutung derselben für die Klinik überzeugt bin.

Den Vorschlag des Herrn Fromme, wir sollten eine Zeitlang regelmäßig alle Aborte ausräumen, haben wir schon alle ausgeführt, aber gerade dies hat uns veranlaßt, bei einigen Fällen anders vorzugehen. Wir alle haben Fälle kennen gelernt, die vor der Ausräumung trotz Fiebers gar keinen schweren Eindruck machten, die aber doch plötzlich danach schwer erkrankten und sogar tödlich endeten. Nun ist dem Winterschen Vorschlage entgegengehalten worden, man schade durch Abwarten. Wir haben nicht den Eindruck, im Gegenteil: je mehr Fälle wir jetzt sehen, mit um so größerer Regelmäßigkeit sehen wir, daß die Frauen, sobald sie nur absolut ruhig im Bett liegen, sehr schnell entfiebern.

Herr Fromme hat auf die Gefahr hingewiesen, daß es bei in utero befindlicher Placenta leicht zum Uebergang der Keime ins Blut käme. Was dies betrifft, so kennen wir Fälle mit Keimen im Blut — sogar mit hämolytischen Streptokokken — Fälle, in denen diese Keime vielleicht auch am nächsten Tage noch im Blute nachweisbar waren, bei denen aber bei ruhiger Bettlage schon vor dem Absinken des Fiebers spontan wieder verschwanden. Die Erklärung scheint mir einfach zu sein: es handelt sich beim Eintritt von Keimen in die Blutbahn nicht immer nur um ein mechanisches Einpressen, die Ursache ist vielmehr eine andere. Durch die Arbeiten von Schimmelbusch, Noetzel u. a. ist

längst nachgewiesen, daß hier ein Resorptionsvorgang vorliegt. Wenn bei einer Wehe sich ein Teil der Placenta ablöst, so entsteht eine Wunde, und von dieser aus wird eine Anzahl von Keimen vom Blute rein passiv resorbiert. Dies betrifft Saprophyten ebenso wie Parasiten. Daher brauchen derartige Keime gar keine Pathogenität für den Organismus zu besitzen; wenn diese so resorbierten Keime nur wenig pathogen sind, so wird der Körper schnell damit fertig; das erklären auch die Schottmüllerschen Befunde von Keimnachweis im Blut bei Aborten vor der Ausräumung.

Ich wiederhole, wir haben, wie Schottmüller, Fälle mit hämolytischen Streptokokken im Blute beobachtet, die bei ruhiger Bettlage sehr schnell entfieberten. Wie selbst eine einfache Untersuchung schaden kann, davon haben wir bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit genügend Beispiele. Speziell eines Falles entsinne ich mich, der nach jeder Untersuchung sofort wieder anfing zu fiebern, bis er streptokokkenfrei wurde und nun ohne jede Reaktion ausgeräumt werden konnte. Daß wir also mit dem Winterschen Vorschlage schaden, können wir aus unserem Material nicht ersehen.

Der Nutzen ist natürlich viel schwerer zu beurteilen, weil hier das subjektive Moment zu sehr mitspricht, und weil andere sagen könnten, wir hätten die Frauen auch gerettet, wenn wir sie nicht so behandelt hätten. Hier können nur sehr große Zahlen entscheiden. Unser Material ist dazu noch nicht groß genug. Wir haben aber allen Grund zu glauben, daß wir unseren Kranken damit nützen, weil wir häufig Fälle, die einen schweren Eindruck machten, damit glatt entfiebern sahen.

Daß wir den Unterschied zwischen hämolytischen Streptokokken und anderen Keimen immer noch aufrecht erhalten und die exspektative Therapie nur für hämolytische Streptokokkeninfektionen empfehlen, ist, glaube ich, berechtigt. Die Zahlen, die Herr Fromme zusammengetragen hat und die von den verschiedensten Autoren stammen, sind auch nicht nur klein, sondern sie haben den großen Nachteil, daß sie nicht rein septische Fälle, sondern auch Fälle von Peritonitis, von Uterusperforation, von Thrombophlebitis und derartiges mehr umfassen. Der Begriff septischer Abort ist eben kein einheitlicher. Es zweifelt natürlich kein Mensch daran, daß es bei einem Fall mit einer verhältnismäßig ungefährlichen Infektion, sagen wir mit Bact. coli, zur Peritonitis und zum Tode kommen kann, wenn es vor der Ausräumung zu einer das Peritoneum nicht verletzenden Wandperforation des Uterus gekommen war, und nun diese inkomplette Uterusruptur durch unsere Manipulation zur kompletten wird. Aber das sind keine reinen septischen Aborte mehr.

Bei rein auf den Uterus beschränkten Fällen haben wir Nachteile des aktiven Vorgehens beim Fehlen hämolytischer Streptokokken nicht

gesehen. Aktiv behandeln wir deshalb die Fälle, bei denen beim Fehlen hämolytischer Streptokokken die Infektion ausschließlich auf den Uterus beschränkt ist. Alle anderen Fälle behandeln wir, wie noch einige Herren Vorredner, absolut exspektativ. Beim Vorhandensein hämolytischer Streptokokken aber behandeln wir jeden fiebernden Abort exspektativ.

Herr Fromme hatte die Liebenswürdigkeit, mir mitzuteilen, daß er unsere exspektative Therapie noch nicht selbst versucht habe. Er soll es nur einmal versuchen und sich selbst ein Urteil bilden, das mehr wert ist, als eine Statistik, die aus zehn verschiedenen Quellen stammt, und deren Unterlagen daher unsichere und ungleichartige sind. Ich glaube, er wird den Versuch nicht bereuen.

Eine andere Frage ist die nach der Möglichkeit der Durchführung. Ich gestehe, es wird uns in der Klinik manchmal schwer, die Frauen zu halten, die gewissermaßen schon dazu erzogen worden sind, daß ihnen der Abort sofort ausgeräumt wird, und die unwillig werden, wenn es nun einmal nicht sofort geschieht; manchmal machen sie recht große Schwierigkeiten, da sie sich gesund fühlen und vor der Ausräumung nach Hause wollen. Aber damit entscheidet man nicht eine so wichtige Frage nach der besten Behandlungsart. In einer Klinik ist sie auf jeden Fall durchzuführen; ein Privatarzt, der darauf angewiesen ist, sofort auszuräumen, wird das Abwarten manchmal allerdings überhaupt nicht durchsetzen können, ebensowenig ein Spezialist, dem keine Klinik zur Verfügung steht. Aber ich meine: wem nicht daran liegt, seine Patientinnen möglichst schnell wieder loszuwerden, wer lieber sicher gehen will, der soll unseren Vorschlag auszuführen versuchen, er wird sehen, daß er gut dabei fährt.

Die weitere Diskussion wird vertagt.

Referate.

Die Behandlung des septischen Aborts.

Ein Referat

von Privatdozent Dr. **Ernst Holzbach,** Tübingen.

Der Aufforderung der Redaktion, über dieses hochaktuelle Thema zu berichten, bin ich nur zögernd nachgekommen. Die Lehre vom septischen Abort ist durch die Arbeiten der letzten 2 Jahre derart erschüttert, daß an dem vorher so fest gefügten Gebäude auch nicht ein Stein mehr auf dem andern ist. Und speziell die Publikationen bakteriologischen Inhalts, deren Resultate — weit davon entfernt, Licht in das allmählich entstehende Chaos zu bringen — uns mit jedem neuen Tag weitere Widersprüche aufrollen, haben uns ein Handeln nach festen Normen für den Moment völlig unmöglich gemacht. Es schien also wenig aussichtsreich, ein abschließendes Urteil in einer Frage zu gewinnen, in der morgen schon als überwundener Standpunkt gelten kann, was man heute geschrieben hat. Immerhin habe ich den Versuch gemacht, einmal weil ich hoffte, durch die Schilderung des momentanen Standes der Frage allen, die sich mit ihr speziell in letzter Zeit zu befassen nicht in der Lage waren, die Orientierung zu erleichtern, und dann auch, weil ich es für nötig hielt, durch kritische Sichtung des vorliegenden Materials für mich selbst und für andere so viel festen Boden zu gewinnen, um in praxi wieder stehen zu können.

Bis zum Straßburger Gynäkologenkongreß 1909 galt als ziemlich allgemein anerkannt, daß Fieber beim Abort, sei es nun, daß dieses die Folge einer rezenten Infektion, z. B. nach kriminellen Eingriffen, oder die Folge von Zersetzung retinierter Eireste war, eine strikte Indikation zur Entleerung der Uterushöhle bildete. Nur wenn die Infektion die Uteruswand passiert und auf die Umgebung der Gebärmutter übergegriffen hatte, wenn also Pelveoperitonitis, Parametritis oder eine Adnexschwellung schon im Entstehen begriffen war, dann war das für viele Geburtshelfer ein Grund zu abwartendem Verhalten.

An Hand 10jähriger Erfahrungen stellte nun Winter [1]) zunächst für die Therapie der Placentarretention im allgemeinen den Satz auf, daß die Entfernung von Nachgeburtsresten bei uteriner Infektion häufig große Gefahren mit sich bringe. Eine tödliche Infektion wird seltener die Folge

[1]) Referat auf dem 13. Kongr. der Deutschen Ges. f. Gyn. Straßburg 1909.

unbehandelter Placentarretention an sich sein; öfter ist sie durch die Ausräumung erst künstlich herbeigeführt. Ist der Eintritt einer Gewebsinfektion sicher anzunehmen, so ist von der Entfernung der Placentarreste eine günstige Beeinflussung des Prozesses nicht zu erwarten. Und auch bei Resorptionsfieber, das auf dem Boden einer Verhaltung von Eihautfetzen und Placentarstücken entstanden ist, soll man sich mit der Entfernung derselben der größten Zurückhaltung befleißigen.

Auf die Verhältnisse beim fiebernden Abort übertragen, stellten diese Thesen Winters, rein historisch genommen, ein absolutes Novum zwar nicht dar. Schon Hegar schreibt 1862 in seiner Pathologie und Therapie der Placentarretention, daß es nur wenige Geburtshelfer gebe, die, wie z. B. Martin, die Placentarretention bei Aborten als unbedingte Indikation für einen Eingriff ansehen. Sollte vielmehr bei Retention des Mutterkuchens der Ausfluß übelriechend, jauchig werden, dann seien nur Injektionen von lauem Wasser — je nach Umständen mit Zusatz von Chlorkalklösung, Kamilleninfus usw. — zu empfehlen. „Die Vorzüge eines solchen schonenden Verfahrens bei vorzeitigen Niederkünften sind schon lange anerkannt," und auch bei Geburten am rechtzeitigen Termin ist für ihn ein bedeutenderer Grad von Entzündung des Uterus oder seiner Nachbarorgane eine strikte Kontraindikation gegen Ausräumung der Reste.

Mit dieser Ansicht von der Behandlung infizierter Placentarreste scheint Hegar seinerzeit nicht durchgedrungen zu sein. Wenigstens steht Scanzoni (Lehrbuch der Geburtshilfe) 1867 ganz auf dem Standpunkt Martins, wenn er schreibt: Sollte es aber dennoch geschehen sein, daß nach der Ausstoßung des Fötus der Mutterkuchen zurückblieb und durch längere Zeit im Cavo uteri zurückgehalten wurde, so ist kein zu seiner baldigen Entfernung geeignetes Mittel unversucht zu lassen. Und Spiegelberg (-Wiener) schreibt 25 Jahre später in seinem Lehrbuch, daß bei einem Fall von Fäulnis der zurückgehaltenen Abortreste diese „natürlich" so rasch wie möglich entfernt werden müssen. Dies ist denn auch der Standpunkt der nächsten Jahre geblieben, wie sich z. B. aus dem von Chazan in Winckels Handbuch bearbeiteten Kapitel über die Fehlgeburt (Bd. II 2 S. 1362) ergibt.

In einer Arbeit „Zur Prognose und Behandlung des septischen Aborts" modifizierte nun Winter[1]) seinen Standpunkt und paßte ihn den speziellen Verhältnissen des septischen Aborts an. Der auffallende Unterschied im Verlauf bei spontan und aktiv beendeten septischen Aborten seiner Klinik — unter 80 aktiv beendeten hatte er 13 Todesfälle und

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 15.

21 schwere Erkrankungen, unter 20 spontan verlaufenen keinen einzigen — ließ ihn die Chancen beider Verlaufsarten gegeneinander abwägen. Bei der digitalen oder instrumentellen Abortausräumung werden ausgedehnte Wunden geschaffen, der Uterus wird gedrückt, vielfach disloziert, ausgequetscht, gerieben; die in der Uterushöhle vorhandenen Keime werden mechanisch in die Gewebsinterstitien und in die Gefäße hineingetrieben. Beim Spontanabort dagegen entstehen nur kleine, oberflächlich in der Decidua gelegene Ablösungswunden. Das aktive Vorgehen muß also zu einer großen Gefahr für die Patienten werden, wenn virulente Keime, speziell hämolytische Streptokokken sich im Uterusinhalt finden. Auch hier läßt sich tabellarisch nachweisen, daß bei Anwesenheit solcher Keime der spontane Verlauf eine bessere Prognose bietet als die aktive Behandlung.

Winter folgert daraus, daß bei Anwesenheit hämolytischer Streptokokken jeder intrauterine Eingriff zur Beendigung des Aborts zu unterbleiben hat. Wird dann im Verlauf der abwartenden Behandlung, z. B. durch starke Blutung, doch noch Ausräumung nötig, dann wird sie sich ungefährlicher gestalten, weil „der Infektionsprozeß augenscheinlich seine Virulenz verlieren kann“.

Das wesentliche sind Winter also die Streptokokken im mütterlichen Gewebe. Wir haben einen Infektionszustand „bei Abort, nicht durch den Abort“. Der Abort, das Ei kann also füglich sich selbst überlassen bleiben.

Deshalb fordert Winter, daß jeder fieberhafte Abort sofort auf die Anwesenheit hämolytischer Streptokokken zu untersuchen ist. Sind diese in Reinkultur vorhanden, so ist jeder intrauterine Eingriff zu unterlassen. Sind sie nur vereinzelt oder mit schwacher Hämolyse neben reichlichen Kulturen von Saprophyten nachweisbar, dann ist gegen eine sofortige Ausräumung kein Bedenken zu erheben.

So weit die Forderungen Winters, und bis dahin ist die Sachlage auch völlig klar: Septische, also mit hämolytischen Streptokokken infizierte Aborte sollen sich selbst überlassen, alle anderen — und die hatten wir bis dahin saprische, putride, oder auch schlechtweg fieberhafte nichtseptische Aborte genannt — die sollten ausgeräumt werden. Nun aber kam die Bakteriologie und mit ihr eine Fülle von Schwierigkeiten.

Schon gleich auf dem Kongreß hatte Latzko[1]) seine Stimme erhoben und gefordert, daß die klinisch undurchführbare Scheidung zwischen saprämischem und septischem Fieber vollständig fallen gelassen werde; denn weder der mißlungene Streptokokkennachweis noch der üble Geruch des Lochialsekrets gestattet uns, die Anwesenheit virulenter Keime aufzuschließen. Nach ihm müssen wir uns vorderhand noch bezüglich der Entfernung retinierter Eiteile mit der empirisch erhobenen Tatsache

[1]) Verh. des 13. Kongr. in Straßburg, Berichte S. 321.

begnügen, daß die „vorsichtige" Ausräumung des Uteruscavums bei bestehendem Fieber in den ersten Monaten der Schwangerschaft häufiger nutzt als schadet.

Wenn schon mit diesem Votum einer Therapie, die sich lediglich auf den gelungenen Streptokokkennachweis aufbaut, ein starkes Mißtrauen ausgesprochen ist, so warf die Mitteilung von Zöppritz[1]), daß es ihm gelungen sei, durch entsprechendes Kulturverfahren — Aufzucht im sterilen Vaginalsekret — hämolytische Streptokokkenstämme in nichthämolytische umzuzüchten und umgekehrt, die Möglichkeit, Winters Theorie in die Praxis umzusetzen, vollends über den Haufen. Denn wenn die Hämolyse wirklich nur eine wechselnde Eigenschaft innerhalb des einzelnen Stammes ist, wenn also ein nichthämolytischer Streptokokkus, in geeignete Bedingungen gebracht, die Fähigkeit der Hämolyse innerhalb 24 Stunden erworben haben kann, dann mußte eine Therapie, die sich auf das Vorhandensein oder Fehlen dieser Eigenschaft stützte, unbedingt zu falschen, in ihrer Konsequenz bedenklichen Resultaten führen. Die Mitteilung von Zöppritz bedarf, wenn auch neuerdings mehrfach, so von Hößli u. a., ähnliches berichtet wurde, doch noch weiterer Bestätigung; denn sonst würde sich eine Diskussion über den Winterschen Vorschlag der Abortbehandlung überhaupt erübrigen.

Immerhin brachte auf dem Kongreß in Salzburg auch Veit[2]) ähnliche Argumente gegen Winters Standpunkt vor. Sind nur Saprophyten in den verhaltenen Placentarteilen, dann ist ihre Entfernung, wie auch Winter meint, ungefährlich. Sind dagegen virulente Keime darin, dann ist die Gefahr groß, gleichgültig, ob nun der Rest entfernt wird oder nicht. „Steht man aber auf dem Standpunkt, daß aus den saprophytischen Keimen virulente werden können, dann muß man auch im ersteren Falle die Placentarreste entfernen." Auch Puppe[3]) und Schauta[3]) sprachen sich gegen die konservative Behandlung bei Retention von Placentarresten aus, der eine, weil er die Gefahr fürchtet, daß diese Reste sich sekundär mit virulenten Keimen infizieren, der andere, weil Streptokokken auf derartigem Nährmaterial sich anreichern und ihre Virulenz steigern können.

Noch energischer ging Schottmüller[4]) der neuen Lehre zu Leibe. Als vor nunmehr 4 Jahren Fromme den Begriff der „mechanischen Bakteriämie" aufstellte, unter dem er die Fälle von Puerperalfieber zusammenfaßte, bei denen nicht aktiv ins lebende Gewebe eingewanderte, sondern passiv, z. B. durch den Druck des ausräumenden Fingers in die

---

[1]) Verh. 1909, S. 289.

[2]) Verh. des 82. Naturforscherkongr. in Salzburg, ref. Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1456.

[3]) Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1456.

[4]) Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 35.

Blutbahn transportierte Keime, Saprophyten, in den Gefäßen kreisten, da fand er damit wenig Glauben. Die Beweise fehlten ja auch noch fast vollständig. Schottmüller ging weit darüber hinaus. Durch die bakteriologische Untersuchung von 100 fiebernden Aborten konnte er den Nachweis führen, daß saprämische Keime, Anaerobier, Bacterium coli und andere, unabhängig von mechanischen Eingriffen, also aktiv in die Gewebe und in den Blutstrom eindringen und echte Infektion hervorrufen können. Damit war auch bakteriologisch die Lehre von der putriden Intoxikation gefallen; die im toten Gewebe schmarotzenden Saprophyten mußten, wenn vielleicht auch nicht in vollem Umfange bezüglich ihrer Virulenz, so doch sicher bezüglich ihrer invasiven Eigenschaften den echten Streptokokken gleichgestellt werden. Eine Reihe von Autoren — ich nenne hier Hamm, Lamers, Heynemann, Bondy u. a. und verweise bezüglich der Literatur auf die Arbeit von Bondy [1]) — bestätigte diese wichtigen Feststellungen Schottmüllers in vollem Umfange. Und an der Tatsache, daß anaerobe Keime echte puerperale Sepsis hervorrufen können, scheint kein Zweifel mehr.

Die Frage war zunächst die, wie sich Schottmüller unter diesen Umständen mit der Winterschen Lehre von der Abortbehandlung abfinden würde. Der Unbefangene hätte erwartet, daß er sie erweitern und die Forderung konservativer Behandlung auch auf die „putriden“ Aborte ausdehnen werde. Aber ganz im Gegenteil fordert Schottmüller schon in seiner ersten Publikation, daß jeder fieberhafte Abort so früh wie möglich auszuräumen sei, damit ein Vordringen der Keime bis in die Tube oder in die Venen und Lymphgefäße des Parametriums verhindert werde. Und in einer zweiten [2]), mit reichem Zahlenmaterial belegten Arbeit wendet er sich scharf gegen den Winterschen Standpunkt, daß gerade Streptokokkenaborte konservativ zu behandeln seien. Für ihn ist es sicher, daß der hämolytische Streptokokkus auch trotz konservativer Behandlung in das Gewebe — in die Parametrien — eindringen kann: Ein jeder Schüttelfrost, der im Verlauf eines abwartend behandelten Aborts auftritt, beweist, daß Keime ins Blut gedrungen sind, und schwere Komplikationen können die Folge sein. Und man wird um so eher mit diesen Komplikationen rechnen müssen, je mehr man infolge Abwartens die Schüttelfröste sich häufen läßt. Daß die Abortausräumung gelegentlich an der Propagation des septischen Prozesses schuld ist, ist zuzugeben. Beim Akt des Ausräumens treten aber, wie zahlenmäßig bewiesen werden kann, vielfach nicht mehr Keime in den Blutstrom, wie bei den einzelnen Schüttelfrösten, die beim Abwarten beobachtet werden. Und damit ist die Gefahr der Propagation beim Ausräumen auf eine kurze, nach Minuten

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Heft 5.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 39, 40 u. 41.

zu berechnende Zeit beschränkt, während die konservative Behandlung die Gefahr auf Tage, ja auf Wochen ausdehnt; denn jede bei den spontanen Entleerungsbestrebungen des Uterus auftretende Kontraktion bewirkt dasselbe, was der ausräumende Finger verursacht, nämlich das Hineintreiben der Kokken in die offenen Gefäßlumina.

Diese Deduktionen Schottmüllers, die in den Mitteilungen von Warnekros[1]) über die Häufigkeit positiver Bakterienbefunde im Blut bei fieberhaften Aborten eine starke Stütze finden, mußten recht bedenklich stimmen. Um so bedenklicher, als wir aus Hellendalls Untersuchungen schon lange wissen, daß bei einem protrahierten Abortus auf die Dauer keine Uterushöhle keimfrei bleibt, bei exspektativer Abortbehandlung also auch mit der Gefahr sekundärer Infektion an sich vielleicht harmloser Fälle stark gerechnet werden muß. Eine Reihe von Autoren zieht deshalb auch die Konsequenz, einer aktiven Abortbehandlung unter allen Umständen treu zu bleiben. So sagt Krömer[2]) auf dem Naturforscherkongreß in Karlsruhe, die Häufigkeit des Keimbefundes im Blut bei fiebernden Aborten müsse uns dazu drängen, den septischen Uterusinhalt auszuräumen, sobald die Infektionsgefahr sichergestellt ist. Und Weber[3]) fordert auf Grund bakteriologischer Untersuchungen aus der Döderleinschen Klinik — die Arbeit ist übrigens schon im Jahr 1909 erschienen —, daß bei protrahierten fiebernden und nicht fiebernden Aborten die sofortige oder wenigstens tunlichst beschleunigte Entleerung des Uterus vorzunehmen sei. Fromme[4]), der ausführlich zu der Winter-Schottmüllerschen Kontroverse Stellung nimmt, kommt zu demselben Resultat. Nach ihm ist es nicht von der Hand zu weisen, daß ein Placentarrest, dessen Zotten immer noch in das mütterliche Blut eintauchen, eine Gefahr für den Körper bedeutet, wenn er sich allmählich unter dem Einfluß von Saprophyten zersetzt, fault, und immer wieder das Blut mit seinen Keimen speist. Dieser andauernde Insult erschöpft allmählich die bakteriziden Kräfte des Körpers, „den wir denn auch beim Abort häufig Infektionen erliegen sehen, die wir sonst beim Puerperalfieber nicht anzutreffen gewohnt sind: nämlich Infektionen mit anderen Keimen als hämolytischen Streptokokken". Die Schwierigkeit, solche saprophytische Streptokokken von echten deletären Formen zu unterscheiden, erscheint ihm so groß, daß sich ein Unterschied in der Behandlung nicht rechtfertigen läßt. Jedenfalls würden wir sehr oft zu Unrecht abwarten, weil wir fälschlich saprophytische Keime für deletäre gehalten hätten; und dieses Abwarten wäre

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 28.
[2]) Verh. Berichte. Ref. Zentralbl. 1911, Nr. 45.
[3]) Prakt. Ergebnisse der Geb. u. Gyn. II. Jahrg.
[4]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 34 Heft 6.

dann bei Frommes Standpunkt nicht gleichgültig. „Waren es Saprophyten, und haben wir so lange gewartet, bis der Gehalt des Blutes an diesen ein großer wird, so haben wir zu lange gewartet. Und waren es virulente Keime, die im Blut erscheinen, so nutzen wir zwar in vielen Fällen mit der Ausräumung auch nicht mehr viel, schaden aber noch mehr, wenn wir noch länger die spontane Ausstoßung des zersetzten Abortrestes anstreben, wodurch natürlich auch die Gefahr der Bakteriämie erhöht wird."

In einer von der Winterschen Publikation völlig unabhängig entstandenen und ziemlich gleichzeitig mit dieser erschienenen Arbeit betont auch Traugott[1]) aus der Walthardschen Klinik die Unmöglichkeit, saprophytäre von pathogenen Streptokokken klinisch oder bakteriologisch zu unterscheiden. Er trennt deshalb, genau wie nach ihm Fromme, sämtliche Streptokokkenarten, gleichgültig, ob hämolytisch oder nicht, als möglicherweise infektiös ab und stellt ihnen alle übrigen bei Abort zu beobachtenden Keime — Coli, nicht hämolytische Staphylokokken, Sarzine, Proteus usw. — als Saprophyten gegenüber. Diese letzteren erzeugen eine „bakteriotoxische Endometritis" und sollen ohne Schaden für den Organismus samt dem Nährmaterial, auf dem sie schmarotzen, ausgeräumt werden. Daß nach solcher Ausräumung einmal ein Schüttelfrost auftritt, ja daß die Keime dann vereinzelt sogar im Blut nachweisbar sind, ist noch kein Gegenbeweis gegen den Saprophytismus derselben. Denn die Keime können rein mechanisch in den Kreislauf gelangt sein. Die andere Gruppe von Aborten dagegen, deren Fieber durch Streptokokken, ganz gleichgültig, welcher Varietät, hervorgerufen wurde, wird im Gegensatz zu Fromme konservativ behandelt, solange konservative Behandlung überhaupt möglich ist.

Der Grund ist folgender: Behandelt man Streptokokkenaborte aktiv, so wird die Patientin einmal nach der Ausräumung sofort entfiebern: dann waren es saprophytische Streptokokken. Das andere Mal wird die Ausräumung ein schweres Krankheitsbild, Bakteriämie, Metastasen usw. im Gefolge haben: dann waren es pathogene Streptokokken. Da eine klinische oder bakteriologische Unterscheidung, ob im speziellen Fall die Streptokokken saprophytär oder pathogen sind, vor der Behandlung unmöglich ist, so unterbleibt einfach bei jedem Streptokokkenbefund die Ausräumung. Denn nur so läßt sich vermeiden, daß eventuell vorhandene pathogene Keime ins Blut implantiert werden.

Auch mit Schottmüller kommt Traugott dadurch natürlich in direkten Gegensatz, und ein weiterer fundamentaler Unterschied zwischen

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68 Heft 2.

den Anschauungen der Hamburger und der Frankfurter Klinik besteht darin, daß Traugott das Vorkommen obligat anaerober Keime im Blut unbedingt in Abrede stellt: In 300 genau untersuchten Fällen wurde in Frankfurt nur ein einziges Mal, und da aus dem Uteruscavum, ein obligat anaerober Streptokokkus gezüchtet. Am Krankheitsbilde der Toxinämie hält Traugott also fest. Dagegen wendet sich nun wieder Schottmüller und bezeichnet es als nicht angängig, Streptokokken im besonderen und Bakterien anderer Art im allgemeinen als Saprophyten anzusprechen, sofern sie Fieber erzeugen. Die saprophytäre Mykose Walthards ist ihm eine Contradictio in adjecto, und der Schematismus, mit dem in Traugotts Arbeit saprophytäre und pathogene Infektionen je nach ihrem Verhalten im Anschluß an die Abortausräumung unterschieden werden, eine unbegreifliche Willkür.

So weit das Wesentlichste. Resümieren wir noch einmal kurz, so haben wir auf der einen Seite Winter und Traugott, von denen der erste bei Anwesenheit hämolytischer Streptokokken, der zweite, über Winter hinausgehend, bei Anwesenheit von Streptokokken überhaupt die Ausräumung fiebernder Aborte untersagt. Beide Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß jede Manipulation am Fruchthalter unter diesen Umständen die Propagation der Infektion zur Folge haben kann und sehr häufig hat. Traugott fordert diese Abstinenz nicht nur für die hämolytischen, sondern für alle Streptokokken, weil auch nichthämolytische Formen schwere puerperale Wunderkrankungen verursachen können. Und da eine Unterscheidung zwischen harmlosen saprophytischen und deletären pathogenen Formen vor dem Eingriff nicht möglich ist, so unterbleibt der Eingriff überhaupt.

Dem entgegen steht Schottmüllers Angabe, daß Streptokokken auch bei konservativer Behandlung des Aborts ins lebende Gewebe und ins Blut eindringen, daß jede spontane Uteruskontraktion Keime ins Blut hineintreibt, so gut wie eine Ausräumung, und daß sich auch bei angeblich saprophytischen Aborten schwere Krankheitsbilder durch im Blut kreisende Keime — speziell anaerobe Streptokokken — beobachten lassen. Einem auf unbestimmte Zeit in die Länge gezogenen und durchaus nicht unbedenklichen Heilverfahren ist deshalb die Ausräumung vorzuziehen, die nach der Hamburger Statistik keineswegs so schlechte Resultate gibt, als Winter glaubt. Auf ähnlichem Standpunkt stehen Weber, Fromme, Bondy u. a.

Wer hat nun recht? Ehe wir darüber reden, wollen wir noch konstatieren, daß in einem Punkte — eine wahre Oase in dieser Wüstenei von Anschauungsverschiedenheiten — alle Autoren sich einig sind. Sie wollen alle den Abort, bei dem nur saprophytäre Keime zu finden sind,

aktiv behandeln, also ausräumen. Freilich sind die Beweggründe dazu nicht bei allen dieselben, und auch der Begriff des Saprophytismus schwankt noch sehr beträchtlich.

Einig ist man sich weiter, daß Blutungen, seien es einmal foudroyant auftretende oder durch ihre Wiederholung lebensbedrohlich werdende, eine strikte Indikation für die Ausräumung aller fiebernden Aborte, gleichgültig welcher bakteriologischen Provenienz, abgeben.

Die Ausräumung selbst sei „schonend", wobei der Referent die Bemerkung nicht unterdrücken kann, daß ihm dieser Begriff für viele Fälle von Abortausräumung recht vage erscheint. Räumt man digital aus — und nur wenige, wie z. B. Asch, halten noch Instrumente, speziell die Curette, bei der Ausräumung für angezeigt —, so muß man das Organ eben dislozieren, über den Finger stülpen, und die Wände und Winkel sorgfältig abtasten, wenn man nicht Reste zurücklassen und damit die Gefahr unzweifelhaft vergrößern will. Es bleibe dahingestellt, wie schonend man das machen kann. Ist der Hals nicht genügend erweitert, so empfiehlt Traugott Scheidentamponade und Secale, keine brüske Erweiterung, etwa mit Dilatatoren.

Um schließlich noch ein Moment zu finden, über das Meinungsverschiedenheiten nicht mehr bestehen, sei hier noch angefügt, daß niemand mehr am Uterus manipulieren will, wenn die Infektion die Uteruswand passiert hat und Entzündungserscheinungen in der Umgebung des Uterus manifest sind. Daß wir jedoch auch in solchen Fällen durch Blutung einmal zu aktivem Vorgehen gezwungen werden können, darf nicht übersehen werden.

Damit dürfte aber auch alles registriert sein, worüber man sich einig ist. Nun zu dem Trennenden:

Wenn Winter und Traugott den Standpunkt vertraten, daß septische Aborte einer konservativen Behandlung zugängig zu machen seien, so mußten sie zunächst beweisen, daß sie mit diesem Abwarten keinen Schaden stiften; dann, daß und wieso sie damit nützen. Sie führen beide diesen Beweis rein zahlenmäßig. Ihre Resultate bei aktiver Behandlung waren unbefriedigend. Winter hat bessere, seit er konservativ behandelt. Traugott rechnet auf bessere. Geschadet hat Winter nach seinen Zahlen mit dem Abwarten nicht. Wegen Blutung während der Wartezeit mußte unter 21 Fällen nur zweimal ausgeräumt werden; gestorben ist nur eine einzige Patientin.

Wie lange wird nun gewartet? Solange, bis der Abort sich spontan ausstößt, oder, wenn er das nicht tut, bis die andauernd wiederholten bakteriologischen Untersuchungen zeigen, daß bedenkliche Keime im Uterus nicht mehr vorhanden sind. „Der Infektionsprozeß kann augenscheinlich

seine Virulenz verlieren" (Winter). Die Streptokokken büßen entweder die Fähigkeit der Hämolyse ein oder sie verschwinden ganz, und dann ist die Ausräumung gefahrlos.

Auch Traugott wartet, bis der „Primäraffekt" im Uterus abgeheilt ist oder bis nach den klinischen Symptomen (Fieberfreiheit, niedrige Leukozytenzahl, gutes Allgemeinbefinden) angenommen werden darf, daß die Patientin sich gegen den infizierenden Streptokokkus autoimmunisiert hat. Tamponade, eventuell „vorsichtige" digitale Ausräumung beendet dann den Abort.

Man sieht also, beide Autoren rechnen einmal mit der Virulenzabnahme der Keime — im Gegensatz zu Schauta, der eher eine Virulenzanreicherung beim Zuwarten befürchtet — und weiter mit der Selbsthilfe des Organismus. Der Granulationswall, die Demarkation des gesunden gegen das infizierte Gewebe kapselt den Prozeß ab, und das Autoimmunisierungsvermögen des Körpers bricht allmählich die Virulenz der Keime. In diesem Kampf mit den Bakterien wird der Organismus durch entsprechende Ernährung gestärkt.

Was geschieht, wenn die damit angestellte Rechnung sich als nicht richtig erweist, wenn die Patienten weiterfiebern und die Zeichen zunehmender lokaler oder allgemeiner Infektion darbieten, wird nicht angegeben. Traugott deutet an, daß dies dem Ermessen und der Erfahrung des Operateurs jeweils anheimzustellen ist. Für ein Ausräumen ist es dann natürlich zu spät, denn die Infektion ist ja jetzt nicht mehr auf den Uterus beschränkt.

Schottmüller hakt merkwürdigerweise an dieser schwachen Stelle der Beweisführung nicht ein. Er hält nur den Wert des Demarkationswalls bei virulenter Streptomykose für reichlich problematisch und ist auch von dem Eintreten der Autoimmunisierung bei Streptokokkenerkrankungen nicht sehr überzeugt. Dann betont er noch das soziale Moment, das durch die beträchtliche Verlängerung des Heilverfahrens gegeben ist, und argumentiert im übrigen mit seinen Zahlen und den oben ausführlich dargelegten theoretischen Erwägungen (vgl. dazu auch Fromme). Beide Parteien führen also recht gewichtige Gründe ins Feld, und die Entscheidung, wo das größere Recht liegt, dürfte ohne ausgedehnte Nachprüfung schwer werden.

Noch viel schwieriger wird sie aber, wenn wir den Versuch machen wollten, uns durch die mannigfaltigen bakteriologischen Probleme, die den sämtlichen hier angeschnittenen Fragen zugrunde liegen, zur Wahrheit durchzuwinden.

Ich will aus der Musterkarte von Unstimmigkeiten, die uns dabei geboten wird, nur einiges auswählen, um zu zeigen, daß wir hier vor Unmöglichem stehen. Die Frage der anaeroben Infektion mag dabei von vornherein ausschalten, weil Walthard-Traugott sie ja voll-

kommen negiert, Schottmüller sein ganzes Gebäude darauf aufbaut. Wie soll aber überhaupt eine bakteriologische Klarstellung möglich sein, wenn Latzko sagt, das Nichtfinden von Streptokokken beweise noch lange nicht deren Nichtvorhandensein, oder wenn Traugott schreibt, daß auch unter den hämolytischen Streptokokken saprophytäre und virulente Arten zu unterscheiden sind, Veit sogar annimmt, daß bei verschiedenen Erkrankungen Uebergänge der Streptokokken aus einer in eine andere Form möglich seien. Oder wenn Schottmüller und Fromme übereinstimmend erklären, daß die Bakteriämie, auch wenn wir es mit ins Blut verschleppten hämolytischen (Erysipel-) Streptokokken zu tun haben, eine schlechte Prognose absolut nicht zu bieten braucht. Wenn weiter behauptet wird, die anaeroben Streptokokken seien vielleicht nur fakultativ anaerobe, also verkappte echte Streptokokken. Und das Kreisen derartiger Keime im Blut sei trotzdem noch lange keine Infektion. Wenn schließlich damit argumentiert wird, daß Keime wohl im Blut waren, daß aber zu ihrem Nachweis nur nicht der rechte Moment (Schüttelfrost usw.) gewählt worden ist. E tutti quanti. Die Richtigkeit einer jeden auf bakteriologischer Basis begründeten Beweisführung läßt sich auf diese Weise dartun und widerlegen, und eine Verständigung ist ausgeschlossen, solange über die bakteriologischen Grundlagen der Begriffe Infektion, Saprämie usw. eine Einigung nicht erzielt ist.

Um dafür nur ein Beispiel anzuführen: Die Hämolyse der Streptokokken ist Winter nur der Ausdruck für die Pathogenität, das Invasionsvermögen der Keime. Räumt er also alle Aborte aus, wenn sie nur nicht mit solchen hämolytischen Keimen besät sind, dann räumt er eine ganze Reihe von Fällen aus, die er nicht ausräumen will: denn nichthämolytische Streptokokken (Traugott), ja saprische, anaerobe Keime (Schottmüller), können ja nach den Darlegungen der anderen Seite genau so pathogen sein, wie hämolytische, und damit infizierte Aborte müssen als genau so septisch gelten wie jene. (Interessant ist dabei, daß Winter just diese mit gutem Erfolg ausgeräumt hat!) Daraus ergibt sich entweder, daß Schottmüller unrecht hat, wenn er seinen anhämolytischen Keimen Eigenschaften beilegt, die nach unseren bisherigen Anschauungen nur hämolytische Streptokokken haben können, oder daß Winters Indikationsstellung falsch ist. Hat aber Schottmüller unrecht, und sind seine anaeroben Streptokokken gar keine anaeroben, sondern in Wirklichkeit verkappte aerobe — wie Traugott anzunehmen scheint —, ja dann hat Schottmüller mit gutem Erfolg richtige septische Aborte aktiv ausgeräumt.

In dieser Art ließen sich mit allen möglichen Variationen krasse Widersprüche entwickeln und wieder bestreiten, ohne daß man dahinterkäme, wo nun eigentlich der Fehler liegt. Sei dem wie ihm wolle, das

eine geht jedenfalls für den Unbefangenen unzweifelhaft aus der Debatte hervor, daß nämlich die Bakteriologie heute noch nicht so weit ist, uns für unser geburtshilfliches Handeln die Indikationen zu stellen. Verrennen wir uns also nicht ein zweites Mal in eine Situation, in die wir schon einmal geraten waren, als wir voll froher Hoffnung im Vertrauen auf unsere bakteriologischen Kenntnisse anfingen, das Puerperalfieber mit Serum zu behandeln. Die Zeit, den bakteriologischen Befund als Indikator für aktive oder konservative Abortbehandlung zu benutzen, ist meines Erachtens noch nicht da. Und soll aus der ganzen Debatte etwas Fruchtbares herauskommen, dann kann es nur so geschehen, daß gemeinsame Leitsätze ausgearbeitet werden, die allen ferneren Untersuchungen zugrunde gelegt werden müssen. Kliniken mit entsprechendem Material an kriminellen Aborten — denn dieser Begriff deckt sich anscheinend auf 80 oder 90 % mit dem des fieberhaften — werden dann serienweise vergleichend vorgehen und unter bestimmten Bedingungen konservativ, unter anderen aktiv behandeln müssen. Dann wird sich zeigen, welcher der beiden Parteien der Fortschritt zu danken ist. Bis dahin aber dürfen wir beruhigt mit Plato sagen: Ὁπότεροι δὲ ἡμῶν ἔρχονται ἐπὶ ἄμεινον πρᾶγμα, ἄδηλον παντὶ πλὴν ἢ τῷ θεῷ.

Geburtshilfe und Gynäkologie in Niederland.

Sammelreferat für die Jahre 1910 und 1911.

Von Dr. **C. H. Stratz**, den Haag.

Die Verhandlungen und Veröffentlichungen der letzten 2 Jahre stehen unter dem Zeichen der Geburtshilfe.

Von den zahlreichen kasuistischen Beiträgen erwähne ich als besonders interessant nur eine Mitteilung von Kouwer über Hämatometra und Hämatokolpos mit doppelseitiger Hämatosalpinx, wobei er sich nach Laparotomie darauf beschränkte, das Blut des einen geplatzten Hämatosalpinx zu entfernen und den zweiten leer zu drücken; darauf wurde von unten vor Schluß der Bauchhöhle das Hymen exzidiert und der uterovaginale Tumor entleert. Die Heilung erfolgte ohne Störung.

Einen breiten Raum nahmen die Verhandlungen über Frühaufstehen der Wöchnerinnen, das wenig Anhänger zählt, und über Hebosteotomie ein. Außer van der Velde, der über eine eigene Erfahrung von 14 Fällen verfügt und de Snoo, der 13 Fälle operiert hat, nehmen die meisten eine abwartende, ja sogar abweisende Stellung ein. Treub findet die Operation theoretisch berechtigt, hat sie aber

noch nie praktisch nötig gehabt, Kouwer hat in einem Fall ungünstige Erfahrungen gemacht, van der Hoeven hat bei 4 Fällen eine Mutter und zwei Kinder verloren, bei einer Mutter schwere Störungen gesehen. Alle haben, wenn man die Prognose für das Kind mit einbezieht, bei Sectio caesarea relativa bessere Resultate zu verzeichnen.

Bleibende Erweiterung der Becken hat van der Velde nach 9 von 14 Fällen verzeichnet, de Snoo in keinem Falle; in einem sogar eine stärkere Verengung von 1 ccm.

Von größeren Publikationen haben in dieser Zeit drei das Licht der Bücherwelt erblickt; da ist zunächst eine sorgfältige integrale Statistik der Utrechter Klinik unter der Aegide von Kouwer über 1905 und 1906, die sehr viel interessante Einzelheiten enthält, aber für ein Referat nicht geeignet ist.

de Snoo gibt einen Leitfaden der Geburtshilfe für Hebammen, wie er in dieser Form einzig dasteht. Nicht weniger als 253, durchgehend gute Abbildungen, zum Teil Bumm und Kouwers Wochenpflege entnommen, aber mit vielen eigenen neuen bereichert, schmücken das stattliche Werk. Im Text werden Anforderungen an die Leserinnen gestellt, welche das in deutschen Hebammenbüchern gestellte Niveau bedeutend überschreiten. Wie sich aber Referent an mehreren von de Snoo ausgebildeten Hebammen selbst überzeugen konnte, sind seine Lehren verstanden worden und auf fruchtbaren Boden gefallen. Daß die Pathologie des engen Beckens einen breiten Raum einnimmt, erscheint berechtigt mit Rücksicht auf die Indikation, welche die Hebamme zur Herbeirufung des Arztes zu stellen hat; ebenso sind auch die geburtshilflichen Operationen so ausführlich besprochen, daß sie der Hebamme ein sachverständiges Assistieren möglich machen. Diese gründliche Behandlung, in der aber nur die als gesicherter Erwerb der modernen Technik zu betrachtenden Eingriffe besprochen werden, macht das Buch auch für den Standpunkt des praktischen Arztes wertvoll.

Die dritte und zugleich bedeutendste Arbeit der letzten Jahre ist „Die Entwicklung der aseptischen Geburtshilfe in Niederland" von Fräulein Dr. C. van Tussenbroek.

Mit einem bewundernswerten Fleiß hat die Verfasserin in jahrelanger Arbeit die Statistik über die puerperale Mortalität vom Jahre 1821 bis 1900 für die vier Kliniken Amsterdam, Utrecht, Leiden und Groningen sowie für 600 größere und kleinere Städte Niederlands zusammengestellt und darauf ihr groß angelegtes Werk gebaut.

Die Verwertung der gefundenen Daten ist streng wissenschaftlich-statistisch und darf als Muster für alle hingestellt werden, die heute mit mehr oder weniger Fachkenntnis als Statistiker in der Literatur aufzutreten wünschen. Die so sehr beliebte Reinigung der ungünstigen Zahlen

ist hier ebenso vermieden wie in der Böhrschen Veröffentlichung über das gleiche Thema, der sie würdig zur Seite steht und sie in der gefälligen Form noch übertrifft.

Im ersten Abschnitt werden die vier Universitätskliniken besprochen. Für jede einzelne Klinik wird der Einfluß der einander ablösenden Vorstände im Zusammenhang mit den herrschenden Meinungen, wobei immer wieder die Beziehungen zu Semmelweiß gebührend hervorgehoben sind, eingehend gewürdigt, alle äußeren Umstände, wie Trennung von Geburtshilfe und Chirurgie, neue Kliniken, antiseptische Prinzipien usw. unparteiisch berücksichtigt.

Das Gesamtergebnis ist, daß die Sterblichkeit in Amsterdam von 7,69 % in den Jahren 1821—1847 auf 3,8 % im Zeitraum 1848—1880 und von da bis 1900 auf 1,57 % zurückgegangen ist, in den drei anderen Kliniken von 2,8 % vor 1880 auf 1,7 % in der letzten Periode.

Im zweiten Abschnitt werden die Hebammenschulen und das Verhältnis zwischen Aerzten und Hebammen eingehend behandelt. Das Resultat ist, daß der Wirkungskreis der Hebamme durch die Aerzte sehr eingeschränkt wird, daß aber andererseits die Hebamme nicht die Infektionsträgerin par excellence ist, als welche sie mit Vorliebe in derartigen Statistiken gebrandmarkt zu werden pflegt.

Der dritte Abschnitt enthält das Ergebnis der mühevollen Untersuchung über die 600 holländischen Gemeinden, wobei die vier großen, Amsterdam, Rotterdam, Haag und Utrecht, von den kleineren getrennt sind.

In den vier großen Gemeinden ist die Sterblichkeit von 1865 bis 1900 um die Hälfte gefallen und beträgt 1,5 ‰—2 ‰ an Infektion, im ganzen ± 4 ‰.

In dreizehn mittelgroßen Gemeinden ist eine Verbesserung von 8,7 ‰ auf 5 ‰ zu verzeichnen.

In den 47 kleinen Gemeinden findet sich ebenfalls in den letzten 25 Jahren eine große Verbesserung.

Für diese war eine Trennung von Tod an Infektion oder an anderen Ursachen nicht durchführbar.

Die beiden letzten Kapitel enthalten eine historische Zusammenstellung über die Wandlung der Puerperalfiebertheorie im Laufe des Jahrhunderts bis zu den modernsten bakteriologischen und serodiagnostischen Errungenschaften und eine kurz und prägnant geschriebene Biographie von Semmelweiß, die sich durch große Objektivität auszeichnet.

Das gehaltvolle und flüssig geschriebene Werk, dessen reicher, hier nur kurz angedeuteter Inhalt in 296 Seiten zusammengefaßt ist, verdient die weitgehendste Beachtung. Referent kann nur wünschen, daß sich ein Uebersetzer findet, der dies Buch auch weiteren Kreisen zugänglich macht.

Besprechung.

Henri Hartmann, Gynécologie Opératoire. Paris, G. Steinheil, 1911. Preis 18 Francs.

Das 500 Seiten starke Werk des bekannten Pariser Operateurs zerfällt seinem Inhalt nach in fünf Abschnitte, von denen sich der erste mit der Diagnose und der allgemeinen Behandlung in der Gynäkologie beschäftigt. In diesem Abschnitt sind in ebenso knapper, wie musterhaft vollständiger Bearbeitung außer den verschiedenen Arten der gynäkologischen Untersuchung und der sogenannten kleingynäkologischen Technik (Curettage, Spülungen, Pessartherapie usw.) auch noch die Elektrotherapie, die Massage, die Hydro- und Balneotherapie abgehandelt.

Der zweite und dritte Abschnitt behandelt die vaginalen und abdominalen Operationsverfahren, ist also im wesentlichen technischer Natur, während im vierten Teil die Indikationen bei der Behandlung der weiblichen Genitalerkrankungen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der chirurgischen wie der konservativen Therapie behandelt werden. Der letzte Abschnitt ist den Operationen am weiblichen Harnapparat gewidmet.

Schon aus dieser allgemeinen Inhaltsangabe ergibt sich ein gewisser fundamentaler Unterschied gegenüber den deutschen Lehrbüchern über gynäkologische Operationen. Hartmanns Werk stellt die Kombination eines Lehrbuches über nichtoperative Therapie der Frauenkrankheiten und gynäkologisch-operative Technik dar, und wird daher nur im wesentlichen für den gynäkologischen Spezialisten, nicht aber für den allgemeinen Praktiker oder gar Studenten in Betracht kommen.

Wenn wir uns den einzelnen Abschnitten zuwenden, so ist zunächst jedem Kapitel über chirurgische Technik ein anatomischer Abschnitt vorausgeschickt, der an der Hand vorzüglicher Abbildungen die topographischen Verhältnisse des betreffenden Operationsgebietes klarlegt. Die Schilderung der Operationen werden im einzelnen Falle durch die Anführung der Komplikationen und Resultate der betreffenden Operationen in objektiver Weise an der Hand ausgiebiger Literaturangaben ergänzt. Besonders anerkennend muß die ausgiebige Berücksichtigung der deutschen Literatur, die sich bei jedem Abschnitt des Buches bemerkbar macht, hervorgehoben werden. Da es unmöglich ist, ohne zu ausführlich zu werden, ein derartiges umfassendes Werk an dieser Stelle in systematischer Weise zu referieren, muß ich mich damit begnügen, einzelne Punkte hervorzuheben, die den Standpunkt Hartmanns gewissen noch strittigen Fragen unseres Faches gegenüber charakterisieren. Den paravaginalen Inzisionen gegenüber verhält sich der Autor im wesentlichen ablehnend. Als Voroperation für die Hysterektomie verwirft er sie im allgemeinen; wenn die Größe des Tumors und die Kleinheit der Scheide die einfache Entfernung des Tumors auf vaginalem Wege unmöglich macht, so ist die abdominale Operation oder das Morcellement des Tumors der einfachere Weg, ein Standpunkt, der sicherlich von uns vielfach nicht geteilt wird. Bei Lageveränderungen des Uterus bevorzugt Hartmann ebenfalls die abdominale Ventrifixation, soweit er nicht die vaginale Schautasche Interposition des Uterus ausführt. Bei

letzterer läßt er einen Teil der Uterusvorderfläche unbedeckt. Ebenso wie Hofmeier hat er diese Operation mehrfach mit Erfolg bei Inkontinenz der Blase infolge mangelhaften Sphinkterverschlusses angewendet. Bei allen fixierten Retrodeviationen wird ebenfalls der abdominale Weg gegenüber der Kolpotomie bevorzugt. Bei der einfachen vaginalen Exstirpation des Uterus empfiehlt Hartmann die Dauerklemmen, die nach 24 Stunden entfernt werden, während er die gleichzeitig eingeführten Jodoformgazestreifen am vierten oder fünften Tage herauszieht. Die Schautasche vaginale Karzinomoperation mit Manschettenbildung wird mit ihren guten Resultaten ausgiebig geschildert.

Bei den abdominalen Operationen ist Hartmann ein warmer Freund der Drainage, wenn die Fälle nicht sicher aseptisch sind, oder er seröse oder blutige Sekretion befürchtet. Bei der Karzinomoperation des Uterus tritt Hartmann für das abdominal erweiterte Verfahren ein, das nach seiner Anschauung durch seine augenblicklichen und späteren Erfolge dem vaginalen überlegen ist. Vor der Operation curettiert er und kauterisiert er das karzinomatöse Ulcus. Im allgemeinen scheint Hartmann und mit ihm die meisten französischen Gynäkologen den Versuch einer Radikaloperation des Uteruskrebses zu verwerfen, wenn derselbe irgendwie deutlich die Grenzen der Gebärmutter überschritten hat. Bei der Myombehandlung tritt Hartmann, im Falle es sich um größere Geschwülste handelt, die sich auf das Corpus beschränken, für die supravaginale Amputation der Geschwulst ein. Bei einseitigen Ovarialtumoren wird bei jugendlichen Individuen nur der die Geschwulst tragende Eierstock entfernt, während das gesunde Ovarium prinzipiell zurückgelassen wird. Hierdurch hat er mehrfach seiner Patientin die spätere Konzeption ohne Schaden für ihre Gesundheit ermöglicht. Für die Untersuchung der Blase empfiehlt Hartmann mehr als die bei uns übliche Cystoskopie nach Nietze die direkte Untersuchung nach Kelly mittels des einfachen Uretroskops, und zwar in Beckenhochlagerung nach vorheriger Dilatation mit Hegarschen Stiften oder Kellyschem konischen Dilatator. Der Nierenharn wird gesondert mittels des Luysschen Blasenseparators (Kautschukwand) aufgefangen.

Aus diesen kurzen Stichproben geht hervor, daß die Anschauungen Hartmanns sich im wesentlichen mit den Anschauungen decken, wie sie in Deutschland z. B. von Hofmeier und seinen Schülern vertreten werden. Die Darstellung selber zeichnet sich durch äußerste Klarheit und Sachlichkeit, durch das Fehlen jeder zwecklosen Pathetik aus; die Ausstattung des Buches, sowohl was Druck, Papier (nicht glänzend), angeht, ist ausgezeichnet. Ganz besonders müssen aber, meiner Ueberzeugung nach, die musterhaften Zeichnungen, die den Text erklären (420 Abbildungen, darunter 80 farbige) rühmend hervorgehoben werden. Die Zeichnungen sind so ungeheuer klar, alles unnötige Beiwerk ist fortgelassen, das Typische jeder Operation durch farbige Tönung deutlich hervorgehoben, daß speziell bei Demonstrationen für Studierende die Bilder mit bestem Erfolg verwendet werden können. Alles in allem also ein vorzügliches Buch, das auch bei uns in Deutschland Verbreitung verdient.

Prof. Dr. O. Polano, Würzburg.

XVI.

(Aus der Frauenklinik der Universität Bern und der kgl. Frauenklinik Dresden [Direktor: Prof. Dr. E. Kehrer].)

Ueber die Veränderung des Situs der Brustorgane durch Riesenovarialtumoren.

Zweite Mitteilung.

Von

Dr. med. **W. Rübsamen,**

Assistenzarzt der kgl. Frauenklinik Dresden.

Mit 3 Abbildungen.

Die der ersten Mitteilung [1]) zugrunde liegende Beobachtung betraf eine 55jährige Patientin, bei der sich infolge einer ca. 46,6 Pfd. schweren, vom rechten Ovarium gebildeten Riesengeschwulst hochgradige Verdrängungserscheinungen der Brustorgane eingestellt hatten, die auf der Röntgenplatte fixiert werden konnten. Nach der glücklich überstandenen Operation gingen die Brustorgane alsbald in eine normale Lage über, wie durch das post operationem angefertigte Röntgenogramm demonstriert wurde. Die beobachteten Lageveränderungen wurden rein mechanischen Effekten zugeschrieben, dadurch bedingt, daß die dem Diaphragma direkt aufliegende Herzspitze stärker gehoben wird, als die Basis, so daß das Herz eine Drehbewegung im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers beschreibt und infolge davon in seiner Projektion breiter wird. Wir hatten nun weiterhin Gelegenheit, ähnliche Fälle mit weniger hochgradigen Erscheinungen zu beobachten, die wir als wichtigen Beitrag zur Frage der Entstehung dieser physikalischen Brustsitusveränderungen an der Hand von Röntgenphotographien im folgenden kurz beschreiben wollen.

---

[1]) Siehe diese Zeitschrift Bd. 69 Heft 3 S. 647.

Fall 2 (Bern). 25jährige Patientin, vom 14. Lebensjahre an stets regelmäßig, aber stark menstruiert. Vier Geburten überstanden, die letzte 1910. März 1911 bemerkte Patientin erstmals eine Auftreibung des Abdomens durch einen kindskopfgroßen Tumor, der sich in der folgenden Zeit genau wie ein gravider Uterus vergrößerte. 29. August trat Patientin in die Klinik ein: „Facies ovarica".

Abdomen ist im ganzen stark aufgetrieben, die Bauchdecken sind gespannt.

Leibesumfang gerade über dem Nabel		103,0 cm
Größter Leibesumfang		105,0 „
Entfernung vom Nabel bis Sp. il. ant. sup.	rechts	24,0 „
„ „ „ „ „ „ „ „	links	22,5 „
„ von Proc. xyph. bis Nabel bis Symphyse . . .		41,5 „

Perkussion ergibt Dämpfung im ganzen Tumorbereich, bis zum Rippenbogen hinaufreichend, in den abhängigsten Partien tympanitischer Schall. Ausdehnung des Tumors entspricht einer Gravidität + Hydramnios am Ende.

Fluktuation im ganzen Tumorbereich, in der Nabelgegend peritonitische Krepitation.

Diagnose: Ovarialkystom.

Thorax: Geringe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach rechts.

Herz: Med. Abstand perkuttorisch rechts 3½ cm; med. Abstand links 9½ cm.

Spitzenstoß: im vierten Interkostalraum in der Mammillarlinie.

Herztöne rein, deutlich.

Zweiter Pulmonalton akzentuiert.

Lungengrenzen ziemlich hochstehend, hinten unten beiderseits 9.—10. B.W.D. schlecht verschieblich, rechts vorn fünfte Rippe, nirgends Dämpfung, überall Vesikuläratmen.

Zur genaueren Feststellung der Brustsitusverhältnisse wurde die Röntgenphotographie bei 2 m Focusdistanz dorsoventral, bei inspiratorischem Atemstillstand aufgenommen, die in der Fig. 1 verkleinert wiedergegeben ist.

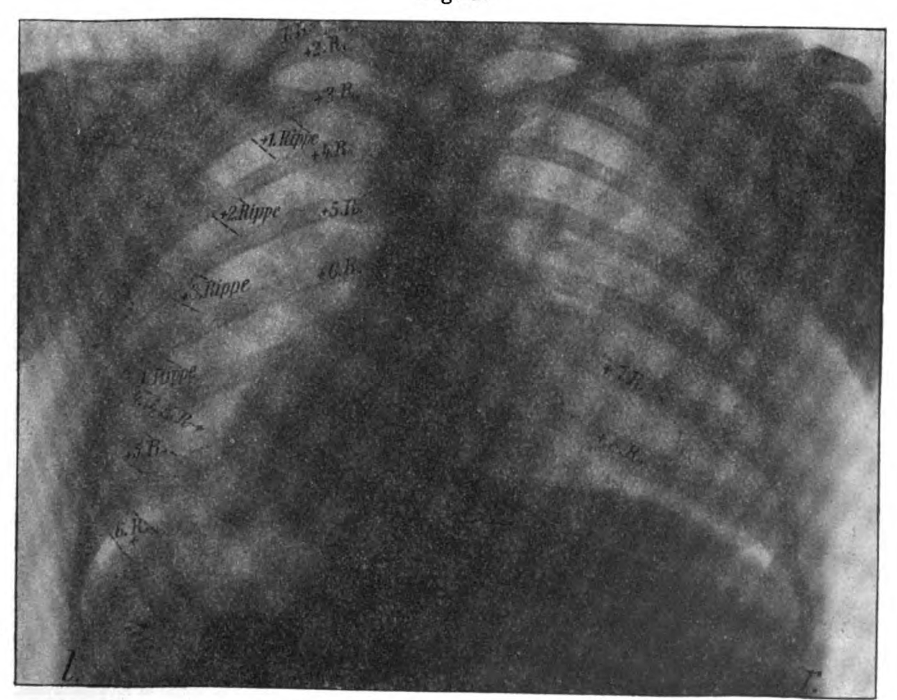
Das Röntgenogramm zeigt in Bestätigung unseres physikalischen Befundes einen Hochstand der unteren Lungengrenzen beiderseits (in der Axillarlinie rechts bis zur 7. Rippe, links ½ cm tiefer reichend). Das Herz ist deutlich quergestellt, die Spitze steht im 4. Interkostalraum und hat eine Pendelbewegung im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers ausgeführt. Der Winkel der Längsachse des Herzens zur Medianlinie beträgt 100°. Der Medianabstand links,

Fig. 1.



Fall 2. Aufnahme vor der Operation.

Fig. 2.



Fall 2. Aufnahme nach der Operation.

durch die Querstellung verbreitert, beträgt 10,0 cm. Der Medianabstand rechts = $3\frac{1}{2}$ cm.

Durch die Größe des Tumors und die dementsprechend vorhandenen Beschwerden war die Indikation zu operativer Entfernung gegeben. Die Ovariotomie wurde am 6. September 1911 in typischer Weise ausgeführt. Nach der physiologisch-chemischen Untersuchung lautet die Diagnose: Paralbumincyste des rechten Ovariums von 2 Mannskopfgröße (Gewicht aus der Differenz des Patientengewichts vor und nach der Operation 59 kg — 45,4 kg = 13,6 kg oder 27,2 Pfd.). Die Patientin stand nach primärer Wundheilung in ungestörter Rekonvaleszenz am 15. Tage nach der Operation zum ersten Male auf. Es zeigte sich, daß Lungengrenzen und Herzspitze tiefer getreten waren und daß sich die Herzbreite verkleinert hatte (Medianabstand perkuttorisch rechts $3\frac{1}{2}$, links $8\frac{3}{4}$ cm), und der Spitzenstoß nicht mehr im 4. Interkostalraum zu fühlen war. Diese Verhältnisse wurden am 28. September im folgenden unter denselben Bedingungen wie Fig. 1 gemachten (stehend!) Röntgenogramm [1]) (Fig. 2) fixiert.

Die Querstellung des Herzschattens ist nicht mehr zu konstatieren. Die Herzspitze liegt am unteren Rand der 5. Rippe. Der Winkel der Herzlängsachse zur Medianlinie beträgt 120° (gegen 100° vor der Operation). Zwerchfellkuppe rechts im 8. Interkostalraum, links 1 cm tiefer. Beim Vergleich mit Fig. 1 fällt weiter ins Auge, daß die Interkostalräume nach der Operation weiter auseinanderliegen, daß die Rippen unter spitzerem Winkel von der Wirbelsäule abgehen, als vor der Operation, daß der größte frontale Durchmesser des Thorax um 3 cm kleiner geworden ist. Die genaue Messung des Herzschattens ergibt:

Medianabstand links	9,25 cm	
„ rechts	3,50 „	
Herzbreite	12,75 cm	nach der Operation

gegen

Medianabstand links	10,00 cm	
„ rechts	3,50 „	
Herzbreite	13,50 cm	vor der Operation.

[1]) Diese beiden Röntgenaufnahmen wurden freundlicherweise von Herrn Direktor Pasche im Röntgeninstitut des Inselspitals Bern angefertigt.

Durch die Querstellung allein wurde eine Herzverbreiterung von 3/4 cm bedingt, bei gleichbleibender Größe des Herzschattens; im früheren Fall (erste Mitteilung) mußte 1 cm Verbreiterung des Herzschattens auf die Querstellung des Herzens bezogen werden.

Fall 3 (Dresden). 39jährige Patientin, die drei normale Geburten überstanden hat. Innerhalb der letzten 5 Monate vor dem Eintritt in die Klinik (13. November 1911) war das Abdomen durch ein linkseitiges Ovarialkystom allmählich aufgetrieben worden, so daß es zuletzt so stark vorgewölbt war wie bei einer normalen Gravidität im neunten Monat.

Abdomen stark aufgetrieben, Bauchdecken gespannt.

Größter Leibesumfang	96,25	cm.
Leibesumfang über dem Nabel	92	„
Entfernung vom Nabel bis zur Sp. il. ant. sup. beiderseits	22	„
„ „ Proc. xyph. über d. Nabel zur Symphyse	36,5	„

Die Dämpfung über dem Tumor reicht beiderseits bis zum Rippenbogen.

Die Exstirpation des Tumors wurde am 15. November 1911 in typischer Weise vorgenommen. Es handelte sich um ein linksseitiges multilokuläres Ovarialkystom von 6000 cbcm Rauminhalt. Vor der Operation und 10 Tage nach der Operation wurden röntgenologisch die Brustsitusverhältnisse studiert. Es wurden beide Male Fernaufnahmen ventrodorsal bei 1,80 m Fokusdistanz im Liegen bei inspiratorischem Atemstillstand von mir gemacht. Vor der Operation fand sich beiderseits ein Zwerfellhochstand (Kuppe hinten rechts in der Höhe des neunten Brustwirbeldornfortsatzes, links 1 cm tiefer), außerdem eine Querstellung des Herzens, die Herzspitze im vierten Interkostalraum. Nach der Operation wurden normale Verhältnisse festgestellt: Herzspitze im fünften Interkostalraum. Zwerchfellkuppe hinten rechts zwischen 10. und 11. B.W.D., links zwischen 11. und 12. B.W.D. Der Herzschatten lag vollkommen normal, von Querstellung war nichts mehr zu konstatieren. Diese beiden Röntgenbilder eignen sich wegen eines technischen Fehlers bei der einen Aufnahme nicht zur Feststellung von quantitativen Unterschieden der Herzbreite, weshalb wir auch auf die Reproduktion verzichten. Perkuttorisch war die Breite der Herzdämpfung vor und nach der Operation dieselbe. Die Verdrängungserscheinungen waren in diesem Falle noch geringer als im zweiten Fall.

Die Brustsitusveränderungen sind in allen bisher mitgeteilten

Fällen gleichsinnige und nur quantitativ voneinander zu unterscheiden, direkt proportional der Tumorgröße. Der zweite und dritte Fall zeigen gewissermaßen den Weg an, auf dem die hochgradigen Erscheinungen in Fall I erste Mitteilung entstanden sind.

Diese Verdrängungserscheinungen können jedoch nur dann zustande kommen, wenn die Kraft der gespannten Bauchdecken die durch das Tumorwachstum entstehenden Druckkräfte überragt und dadurch die Resultante aller in Betracht kommenden passiven und aktiven Kräfte gegen das Diaphragma hin gerichtet ist, um dieses in die Höhe zu drängen. Es wäre bei schlaffen Bauchdecken, wie wir sie beim Hängebauch haben, wo ein bestehender mobiler Tumor im Gebiet der Geschlechtsorgane, den Gesetzen der Schwere folgend, die geringe durch schlaffe Bauchdecken gesetzte Resistenz leicht zu überwinden vermag und in den Hängebauch sinkt, zu erwarten, daß sich keine oder nur geringe Verdrängungserscheinungen der Brustorgane geltend machen, da sich ja die Resultante der Kräfte bei Ueberwiegen der Schwerkraft nicht gegen das Zwerchfell richten kann. Wir hatten Gelegenheit, die bei Hängebauch vorhandenen Verhältnisse an der Hand des folgenden Falles zu studieren.

Fall 4 (Dresden). 57jährige Patientin, die vier normale Geburten überstanden hat. Innerhalb der letzten 14 Monate vor dem Eintritt in die Klinik (6. November 1911) war eine große Geschwulst im Leibe allmählich entstanden. Die Frau hat eine geringgradige Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts.

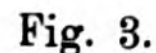
Abdomen. Ausgesprochener Hängebauch, in dem ein großes Ovarialkystom liegt. Die Größe der Auftreibung des Leibes ist wie bei einer Gravidität am Ende. Bauchdecken trotz der Ausdehnung durch den Tumor noch ziemlich schlaff.

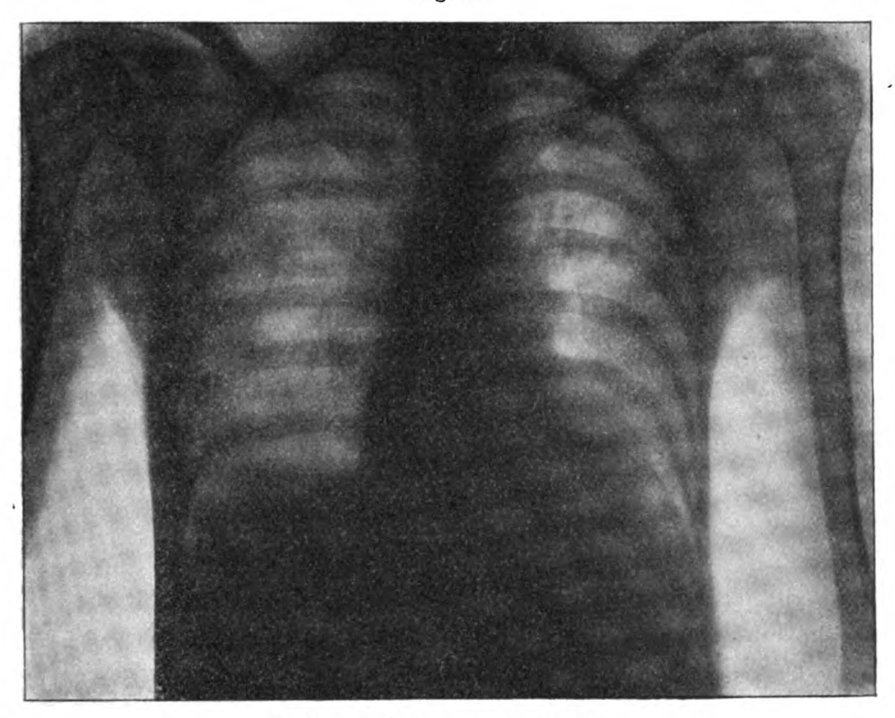
Größter Leibesumfang	99	cm
Leibesumfang über dem Nabel	96	„
Entfernung von Proc. xyph. über Nabel zur Symphyse .	55	„
„ „ Sp. ant. sup. bis zum Nabel rechts . .	30	„
„ „ „ „ „ „ „ „ links . . .	29,5	„

Ueber dem Tumor überall Dämpfung. Obere Grenze der Dämpfung sechs Querfinger unterhalb des Rippenbogens beiderseits.

Am 8. November wurde die Exstirpation des Tumors vorgenommen. Es handelte sich um ein von rechts ausgehendes Kystoma ovarii pseudomucinosum von 8000 cbcm Rauminhalt. Vor der Operation und 10 Tage nachher wurden die Brustorgane auf ihre topo-

graphische Lage hin röntgenologisch untersucht. Es wurden Fernaufnahmen bei 1,80 m Fokusdistanz ventrodorsal bei inspiratorischem Atemstillstand von mir gemacht (liegend!). Die folgende Abbildung (Fig. 3) zeigt die sich vor der Operation ergebenden Verhältnisse.


Fig. 3.



Fall 4. Aufnahme vor der Operation.

In Bestätigung unseres physikalischen Befundes zeigt uns dies Röntgenogramm nur einen ganz geringen Grad von Zwerchfellhochstand. Die Kuppe steht hinten rechts in der Höhe des zehnten Brustwirbeldornfortsatzes, links 1 cm höher. Eine Querstellung und Verlagerung des Herzens können wir hier röntgenologisch nicht feststellen. Die nach der Operation gemachte Aufnahme zeigt, abgesehen vom Stand der Zwerchfellkuppe, in der Höhe des elften Brustwirbeldornfortsatzes unter denselben Bedingungen keine anderen Verhältnisse, als die vorher angefertigte, so daß wir auf die Wiedergabe dieser verzichten können.

Die genaue Messung des Herzschattens ergibt:

Medianabstand . . links 8,25 cm,
„ . . rechts 4,0 „

Herzbreite 12,25 cm nach der Operation.

Medianabstand . . links 8,25 cm,
„ . . rechts 4,0 „

Herzbreite 12,25 cm vor der Operation.

Die von uns in den Fällen 1—3 gebildeten Brustsitusveränderungen bei der Ausfüllung des Abdomens durch Riesenovarialtumoren treten, wie uns Fall 4 zeigt, nur dann ein, wenn die Bauchdeckenresistenz größer ist, als die durch das Tumorwachstum entstehende aktive Kraft. Auch beim Hängebauch müßten sich bei stetem Wachstum eines Tumors endlich Verdrängungserscheinungen des Herzens geltend machen, aber die Veränderungen werden stets ungleich geringer sein, als bei einem gleichgroßen Tumor mit straffen Bauchdecken.

XVII.

(Aus der Marburger Frauenklinik [Direktor: Prof. Dr. W. Zangemeister].)

Ueber Altersbestimmung des Fötus auf graphische Methode.

Von

Theodor Heuser.

Mit 9 Abbildungen.

Trotz der nicht nur vom wissenschaftlichen, sondern besonders vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt so großen Wichtigkeit der Altersbestimmung [1]) von Föten, ist es bisher noch nicht gelungen, eine Methode zu finden, durch die sich in einfacher und leicht auszuführender Weise das Alter einer Frucht mit Sicherheit feststellen ließe.

Die heutzutage meistens angewandte Methode der Altersbestimmung aus der Gesamtlänge der Frucht hat den Nachteil, daß sie nur eine ungefähre, zeitlich nach oben und unten hin ziemlich weit begrenzte Bestimmung gestattet, eben weil bei dieser Methode der Schluß auf das Alter des Fötus aus einem einzigen in relativ weiten Grenzen schwankenden Maße, der Körperlänge, gezogen wird.

Um eine einigermaßen sichere, präzise und zeitlich enger begrenzte Altersbestimmung machen zu können, müßte man nicht auf Grund eines einzigen, sondern einer Anzahl von verschiedenen Maßen der Frucht das Alter derselben feststellen.

Von diesem Gedanken ausgehend hat Zangemeister in einer vor kurzem in der Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie (Bd. 69 Heft 1 S. 127) erschienenen, „Die Altersbestimmung des Fötus auf graphische Methode" betitelten Arbeit eine neue Methode angegeben.

[1]) Die Angabe der gesamten Literatur über dieses Gebiet findet sich in dieser Zeitschrift Bd. 69 S. 141.

Zangemeister stellt dort die Gewichtszunahme verschiedener Organe der Frucht (Gehirn, Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere), ferner das Ansteigen der Körperlänge und des Gesamtgewichts graphisch dar, indem er nach Feststellung der Durchschnitts- und Grenzwerte der Organgewichte für die einzelnen Monate der Schwangerschaft Kurven konstruiert, die die Entwicklung der einzelnen Organe sowie die Zunahme der Länge und des Gewichtes vom Beginn bis zum Ende der Schwangerschaft klar veranschaulichen und die, in ein quadratisches System eingezeichnet, es ermöglichen, das Alter eines Fötus, dessen Organgewichte bekannt sind, innerhalb relativ enger Grenzen mit Sicherheit zu bestimmen.

Diese Zangemeisterschen Kurven sind besonders geeignet zur Altersbestimmung noch nicht lebensfähiger Früchte bzw. toter Föten; gerade bei kleinen Früchten macht die genaue Feststellung äußerer Maße gewisse Schwierigkeiten, während die Organgewichte auch in frühem Alter genau festgestellt werden können. Meine Arbeit soll nun gewissermaßen eine Ergänzung zu den Kurven von Zangemeister sein, indem in ihr zur graphischen Methode der Altersbestimmung äußere Maße der Frucht verwertet werden, die auch an der lebenden Frucht zu konstatieren sind.

Ich habe daher im Auftrage von Herrn Professor Zangemeister versucht, eine Reihe von absoluten äußeren Maßen festzustellen, und zwar zunächst für lebende, ausgetragene Kinder, dann aber auch für Früchte jeden Alters.

Es fragte sich nun bei der großen Anzahl kindlicher Maße, welche für diesen Zweck am geeignetsten erscheinen. Ich habe mich bemüht, hierfür möglichst prägnante und genau zu nehmende Maße auszusuchen und habe dabei vier Maße der oberen und drei Maße der unteren Körperhälfte gewählt von dem Gesichtspunkte aus, möglichst solche Maße von Körperteilen zu nehmen, deren intrauterine Entwicklung nicht gleichmäßig verläuft; bekanntermaßen zeigen die einzelnen Körperteile der Frucht nicht in allen Zeiten der Schwangerschaft ein gleichmäßiges Wachstum, eine Tatsache, die auch aus den von mir angelegten Kurven deutlich hervorgeht. Ich nahm also folgende Maße:

1. Gesamtlänge der Frucht.
2. Gewicht.
3. Frontooccipitaler Umfang des Kopfes.
4. Frontooccipitaler Durchmesser des Kopfes.

5. Höhe des Kopfes (gemessen vom Kinn bis zur Mitte der großen Fontanelle).
6. Brustumfang (gemessen in Höhe der Brustwarzen).
7. Steißnabelhöhe (senkrechte Entfernung des Nabels vom Steiß).
8. Beinlänge (gemessen von der Mitte der Schenkelbeuge bis zur Ferse).
9. Länge der Fußsohle (gemessen von der Ferse bis zur Spitze der großen Zehe).

Bei jeder Messung wurde genau die Dauer der Schwangerschaft, d. h. somit auch das Alter der Frucht ausgerechnet, und zwar wurde als fester Anfangstermin der Schwangerschaft nicht die zu oft ungenaue Angabe des Konzeptionstermins, sondern der erste Tag der letzten Menstruation angenommen und von diesem Zeitpunkt ab bis zum Tage der Geburt das Alter der Frucht nach Wochen ausgerechnet.

Aus der Zahl der so erhaltenen Maße wurden dann die Durchschnittswerte für die einzelnen Schwangerschaftswochen ausgerechnet (ich verweise hierbei auf die nachstehende Tabelle). Diese so gefundenen Werte gaben nun die festen Punkte für die Konstruktion der Kurven. Hierbei konnten allerdings für die erste Hälfte der Schwangerschaftsdauer nur Einzel- und keine Durchschnittswerte zur Verwendung kommen, da mir an Föten dieses Alters, bei denen die Dauer der Gravidität nach Maßgabe der letzten Menstruation sicher festgestellt werden konnte, nur ein relativ geringes Material zur Verfügung stand.

Die 41. und 42. Schwangerschaftswoche habe ich, obgleich ich besonders von der ersten einer Reihe von Maßen genommen habe, nicht in das System meiner Kurven miteinbegriffen, habe aber diese Maße bei der Konstruktion der Grenzkurven mit berücksichtigt.

Zur Erklärung der Kurven sei folgendes gesagt:

Um eine genaue Vergleichsmöglichkeit mit den Kurven von Zangemeister zu gewähren, sind meine Kurven in genau demselben Maßstabe wie jene angelegt, und zwar in einem quadratischen System, dessen Grundlinie in zehn gleiche Teile eingeteilt ist. Jeder dieser Teile entspricht einem Schwangerschaftsmonat (gerechnet zu 28 Tagen oder 4 Wochen). Es ermöglicht diese Einteilung in 10 Monate eine leichte und einfache Altersbestimmung nach Schwangerschaftswochen.

Tabelle der Mittelwerte in den einzelnen Schwangerschaftswochen.

Alter in Wochen	Länge	Gewicht	Fronto-occipitaler Umfang	Fronto-occipitaler Durchmesser	Höhe des Kopfes	Brustumfang	Steiß-Nabelhöhe	Länge des Beines	Länge der Fußsohle	Anzahl der Messungen
41	51	3560	35,2	12,1	11,9	34,6	9,8	19,9	8,8	17
40	50,0	3300	35,0	12,0	12,0	33,0	9,2	18,5	8,5	15
39	50,3	3345	35,2	12,1	11,7	33,1	9,3	18,8	8,0	9
38	48,5	2750	33,5	11,1	11,2	30,5	9,0	18,0	7,8	4
37	48,3	2800	33,0	11,0	11,5	29,8	8,5	17,8	7,5	3
36	47,0	2300	32,0	11,0	10,0	28,5	8,9	16,0	7,8	1
35	44,0	2000	31,0	10,0	10,0	26,5	8,0	15,0	7,2	1
34	43,2	1900	30,6	10,0	9,5	25,5	7,2	15,5	6,5	2
30	40,0	1250	27,0	9,6	8,9	22,4	6,1	14,5	6,3	3
25	28,0	380	19,5	6,5	6,5	15	4,5	9,5	3,8	1
23	24,5	300	16,0	6,0	6,4	13,7	3,5	8,7	3,4	1
21	22,2	260	15,6	6,0	6,0	12,8	3,1	7,3	2,8	1
19	22,0	245	15,0	6,0	5,9	13,0	3,5	7,5	3,0	1
16	20,5	180	12,5	5,0	5,4	11,0	2,0	7,0	2,2	1
13	12,0	80	8,0	3,3	3,0	5,7	1,6	3,9	1,0	1

Ein Vergleich der einzelnen Kurven untereinander ist natürlich nur möglich, wenn alle alte Kurven in diesem quadratischen System denselben Anfangs- und Endpunkt besitzen. Demgemäß sind die Kurven so angelegt, daß bei allen der Endpunkt der Mittelkurve, der dem Durchschnittswerte des betreffenden Maßes in der 40. Schwangerschaftswoche entspricht, mit dem rechten oberen Eckpunkt des Quadrates zusammenfällt. Die beiden Seitenlinien des Quadrates sind nun je nach der Größe des Durchschnittswertes für die 40. Woche in gleiche Teile eingeteilt, die Dezi- oder Zentimetern entsprechen, und diese Punkte sind durch Querlinien verbunden.

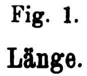
So wurde nun für jedes Maß ein entsprechendes quadratisches System entworfen und hierhinein nach Maßgabe der Seiteneinteilung die gefundenen Mittel- und Grenzwerte für die einzelnen Schwangerschaftswochen als Punkte eingetragen.

Darauf wurden zunächst durch die Punkte der Mittelwerte,

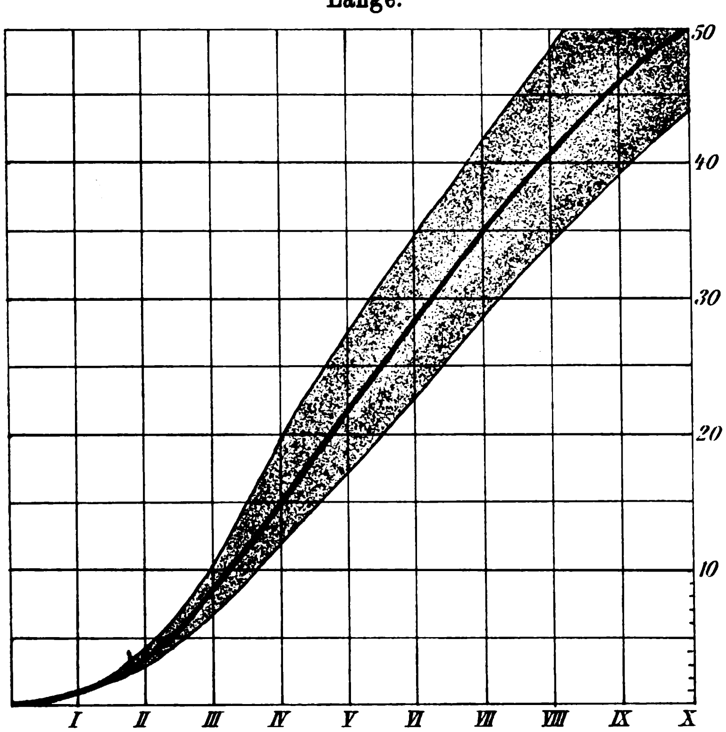
dann durch die der Grenzwerte Kurven konstruiert, durch die das Ansteigen der einzelnen Maße im Verlauf der Schwangerschaft dargestellt wird.

Den Mittelwerten entspricht in meinen Kurven die dicke, schwarze Linie, während das Gebiet zwischen den oberen und unteren Grenzwerten grau schattiert ist.

Fig. 1.



Länge.



Die Anwendung der Kurven zur Altersbestimmung ist nun eine sehr einfache:

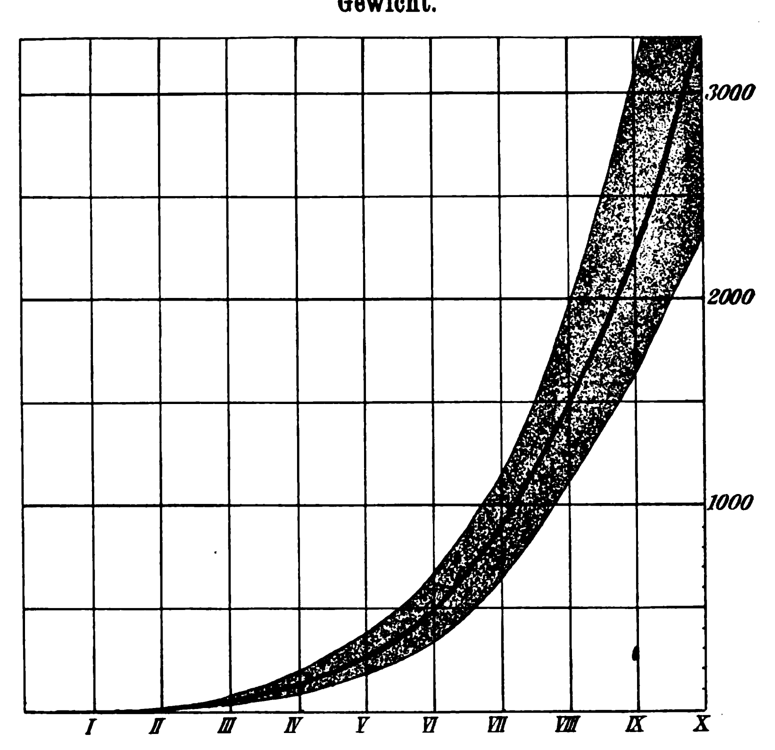
Nach genauer Ermittelung der Maße trägt man dieselben in die entsprechenden Kurven mit Hilfe des Maßstabes der Seitenlinien ein und stellt so fest, welchem Punkte der Mittelkurve die Größe des betreffenden Maßes entspricht. Dann kann man in einfacher und bequemer Weise vermittels der Einteilung der Grundlinie das Alter der Frucht in Schwangerschaftswochen ablesen. Z. B. ein 20 cm langer, 225 g schwerer Fötus, dessen Sohlenlänge 2,4, Brustumfang

11,0, frontooccipitaler Durchmesser 6,3, Steißnabelhöhe 2,7 cm beträgt, ist nach der Mittelkurve 19 Wochen alt, nach den Grenzkurven kann sein Alter höchstens 22, und muß mindestens 16 Wochen betragen.

Ein großer Vorteil dieser Methode der Altersbestimmung auf Grund einer Reihe von Maßen und Kurven besteht darin, daß bei

Fig. 2.

Gewicht.



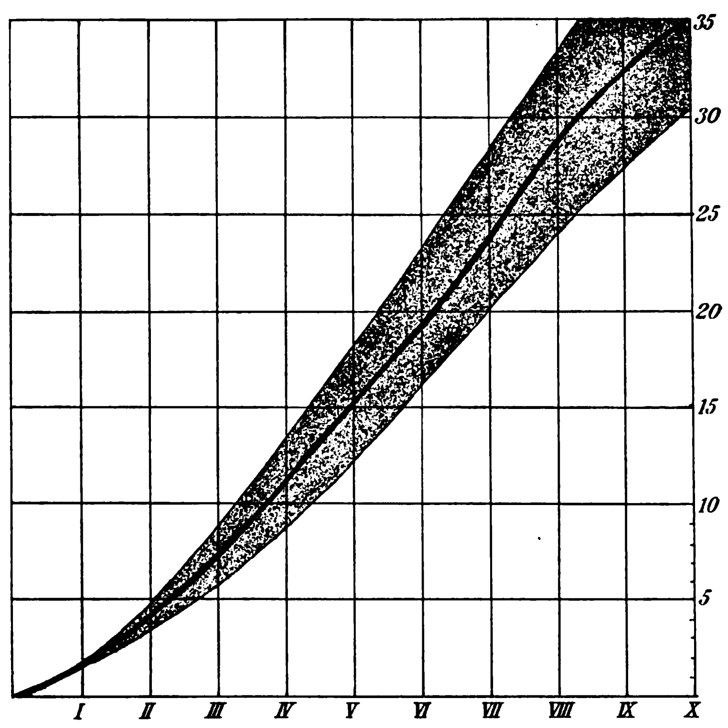
einem Falle von abnorm starkem oder geringem Wachstum eines Körperteiles, z. B. des Kopfes eines Fötus eine aus diesen abnormen Werten resultierende fehlerhafte Beurteilung des Alters der betreffenden Frucht durch die Kontrolle der übrigen Maße und Kurven verhütet wird. Wenn z. B. die Kopfmaße eines Fötus auf den entsprechenden Mittelkurven der 26.—27., die übrigen Maße dagegen aber alle etwa der 23.—24. Schwangerschaftswoche entsprechen, so wird man auf Grund des Ueberwiegens und der Uebereinstimmung der anderen Körpermaße bei der Beurteilung der Schwangerschafts-

dauer die Kopfmaße vernachlässigen können, und nur die ersteren zur Altersbestimmung verwerten.

Bei der Betrachtung der einzelnen Kurven an sich möchte ich bemerken, daß meine Kurven für die Gesamtlänge und das Gewicht der Frucht mit den entsprechenden Kurven Zangemeisters fast genau zusammenfallen, und ich glaube diesen Umstand für eine ge-

Fig. 3.

Frontooccipitaler Umfang des Kopfes.



wisse Bestätigung der Richtigkeit meiner immerhin auf Grund eines nicht sehr zahlreichen Materials konstruierten Kurven betrachten zu dürfen.

Es ergibt sich ferner aus dem Vergleich der einzelnen Kurven miteinander die schon oben erwähnte Tatsache, daß die intrauterine Entwicklung verschiedener Körperteile keinen in allen Zeiten der Schwangerschaft ganz gleichmäßig ansteigenden Verlauf zeigt. Das Wachstum des Kopfes z. B. ist, wie aus den Kurven III—V deutlich zu ersehen ist, vom Beginn bis zum Ende der Schwangerschaft

ein fast gleichmäßig ansteigendes (auf allen Kurven von Kopfmaßen entspricht die Mitte der Schwangerschaft fast genau der Hälfte des Mittelwertes am Ende derselben). Dasselbe gilt für die Körperlänge.

Anders verhält es sich mit dem Gewicht und den Maßen der unteren Körperhälfte.

Die Kurven VII—IX zeigen deutlich, wie die Entwicklung der un-

Fig. 4.

Frontooccipitaler Durchmesser.

teren Körperhälfte in den ersten 5 Monaten der Schwangerschaft im Vergleich zu der Entwicklung des Kopfes etwas langsamer vorwärtsschreitet, um dann in der zweiten Schwangerschaftshälfte das Versäumte nachzuholen und einen steileren Anstieg zu nehmen. Besonders instruktiv sind hierfür die Kurven VII und IX, Länge der Fußsohle und Steißnabelhöhe. Durch letztere wird außerdem deutlich die Erscheinung veranschaulicht, daß der Nabel im Laufe der intrauterinen Fruchtentwicklung eine Verschiebung nach dem kraniellen Teile der Frucht zeigt.

Ferner zeigt ein Vergleich der Kurven VIII und IX, daß das Wachstum des Beines in bezug auf seine Länge mit der Entwicklung des Fußes keinen ganz parallelen Verlauf nimmt; das Bein erreicht die Hälfte seiner Durchschnittslänge in der 22., die Fußsohle dagegen erst in der 26. Schwangerschaftswoche.

Was die Grenzkurven anbetrifft, so ist zu bemerken, daß die

Fig. 5.

Höhe des Kopfes.

von ihnen begrenzte Fläche auf allen Kurven annähernd die gleiche Breite zeigt; es ist aber wahrscheinlich, daß diese Grenzwerte an der Hand eines größeren Materials noch eine Einengung werden erfahren können.

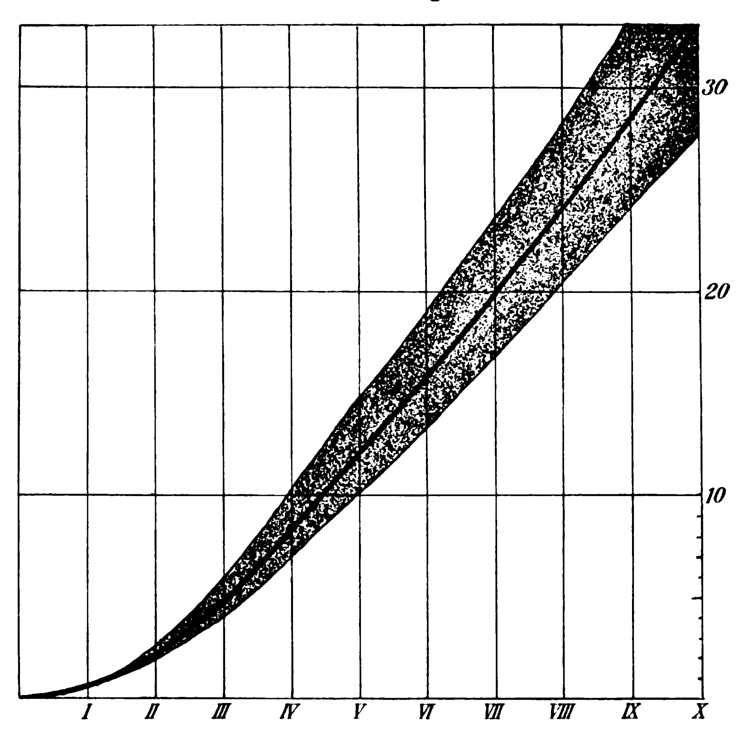
Ich hatte Gelegenheit, vor einigen Wochen eine Probe auf die Richtigkeit und praktische Verwendbarkeit der von mir damals schon entworfenen Kurven zu machen:

Es handelte sich um einen nach Einleitung der künstlichen Frühgeburt geborenen Fötus von folgenden Maßen:

Länge 24,5 cm, Gewicht 300 g.
Frontooccipitaler Umfang 16 cm.
Frontooccipitaler Durchmesser 6,0 cm.
Höhe des Kopfes 6,4 cm.
Brustumfang 13,7 cm.

Fig. 6.

Brustumfang.



Steißnabelhöhe 3,5 cm.
Beinlänge 8,7 cm.
Länge der Fußsohle 3,4 cm.

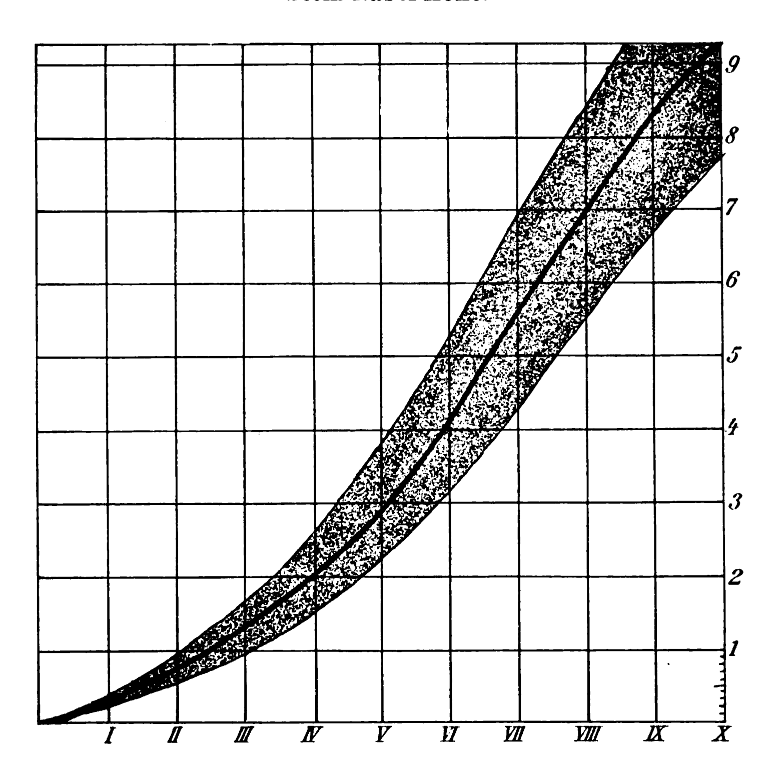
Trägt man nun diese Werte in die entsprechenden Kurven ein, so ergibt sich das Resultat, daß sämtliche Punkte auf dem der 21. bis 23. Woche entsprechenden Teil der Mittelkurve liegen.

Die Patientin hatte zunächst angegeben, die letzte Regel am 10. Mai 1911 gehabt zu haben; die Ausstoßung des Fötus erfolgte am 20. November 1911. Es hätte demnach die Schwangerschafts-

dauer oder das Alter des Fötus 27 Wochen betragen. Da diese Dauer mit dem vermittels der Kurven festgestellten Alter des Fötus nicht übereinstimmte, nahm ich nochmals eine genaue Anamnese auf und konnte hierbei feststellen, daß die Menstruation Mitte Juni 1911 nochmals, allerdings etwas schwächer und kürzer eingetreten war.

Fig. 7.

Steiß-Nabel-Höhe.



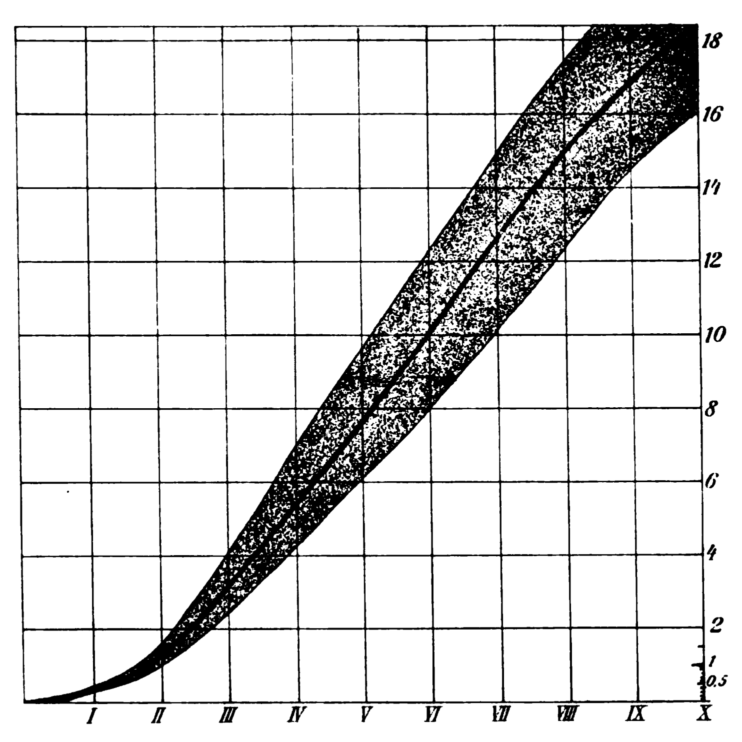
Von diesem Termin aus gerechnet beträgt das Alter der Frucht 23 Wochen und stimmt mit dem durch meine Kurven gewonnenen Resultat vollkommen überein. Ich halte mich daher für berechtigt, in diesem Falle den Beginn der Schwangerschaft in die Mitte des Juni zu verlegen.

Bei einem zweiten Fall handelte es sich um ein nach vorzeitiger Placentarlösung bei tiefem Sitz der Placenta totgeborenes Kind von folgenden Maßen:

Länge 42 cm, Gewicht 1660 g.
Frontooccipitaler Umfang 30 cm.
Frontooccipitaler Durchmesser 9,5 cm.
Höhe des Kopfes 9,0 cm.
Brustumfang 24,5 cm.

Fig. 8.

Länge des Beines.



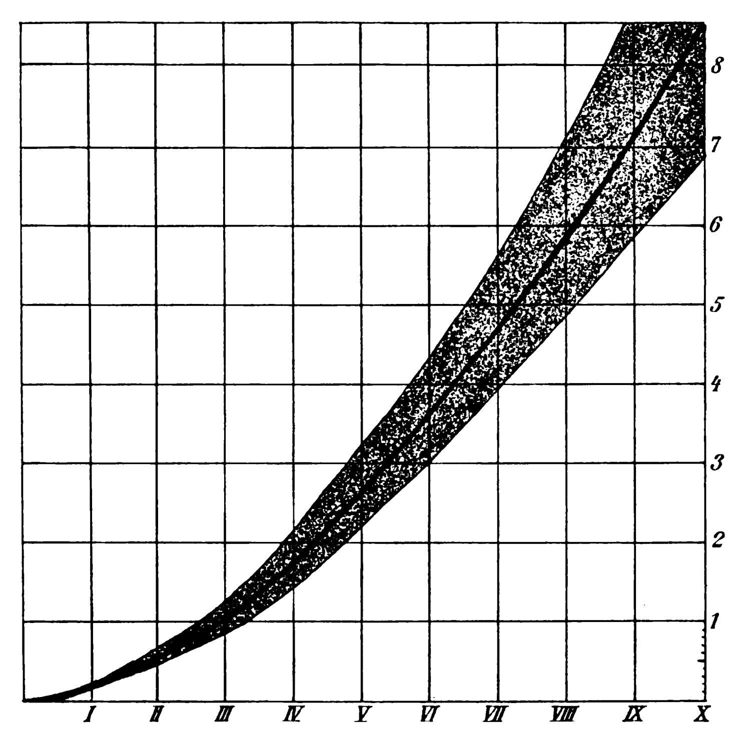
Steißnabelhöhe 7,0 cm.
Beinlänge 15,5 cm.
Länge der Fußsohle 6,6 cm.

Nach Eintragung dieser Maße in meine Kurve ergab es sich, daß die Werte für den frontooccipitalen Durchmesser und die Höhe des Kopfes der 31. Woche entsprachen, alle anderen Punkte aber auf dem der 32.—34. Woche entsprechenden Abschnitt der Mitkurven lagen. Ich zog hieraus den Schluß, daß das Alter der Frucht etwa 33 Wochen betragen müsse. Darauf stellte ich durch die An-

amnese fest, daß die letzte Menstruation am 17. April 1911 eingetreten war. Die Geburt erfolgte am 8. Dezember, die Dauer der Schwangerschaft ergab sich hieraus als 33 Wochen und 5 Tage. Es zeigte sich also auch in diesem Falle eine Uebereinstimmung mit dem Resultate der Altersbestimmung vermittels meiner Kurven.

Fig. 9.

Länge der Fußsohle.



Ich bin mir wohl bewußt, daß meine Arbeit wegen des ihr zugrunde liegenden relativ geringen Materials ein abschließendes Resultat auf diesem Gebiet noch nicht bieten kann, anderseits möchte ich aber betonen, daß der Zweck der Arbeit erreicht ist, wenn sie die Anregung zu einem genauen Nachprüfen und zu weiterem Arbeiten in diesem Sinne auf Grund eines über längere Zeit hin gesammelten größeren Materials geben wird.

XVIII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik Würzburg [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. M. Hofmeier].)

Ueber den Einfluß medikamentöser Scheidenspülungen auf die normale und pathologische, nichtpuerperale Scheide.

Von

Prof. Dr. **O. Polano,** Oberarzt.

Im Gegensatz zu der enorm großen Literatur, die sich mit dem Wert und dem Einfluß desinfizierender Scheidenspülungen auf die Scheidenflora während der Geburt und des Wochenbettes beschäftigt, sind die Untersuchungen über die Zweckmäßigkeit der verschiedenen Irrigationsflüssigkeiten außerhalb der Gravidität äußerst spärlich. Nach der grundliegenden Arbeit von Breisky aus dem Jahre 1886, auf der auch noch Veit in der 2. Auflage seines Handbuchs der Gynäkologie in dem von ihm bearbeiteten Abschnitt: Ueber Erkrankung der Scheide, fußt, habe ich eine irgendwie umfassendere Arbeit über dieses Gebiet nicht gefunden, und doch erscheint die Frage praktisch von wesentlicher Bedeutung und bei der Fülle der heutzutage von der chemischen Industrie auf den Markt geworfenen Desinfektien nicht so einfach zu lösen.

Wenn wir uns fragen, was wir eigentlich durch die Scheidenspülungen, denen auch außerhalb der Schwangerschaft viele Autoren (Döderlein) im allgemeinen ablehnend gegenüberstehen, erreichen wollen, so müssen wir hier einen Unterschied machen, ob es sich um eine normale resp. erkrankte Scheide handelt. Selbstverständlich kann in den letzteren Fällen es sich nur um die klinisch relativ sehr seltene idiopathische Kolpitis handeln, ohne Erkrankung der Cervikalschleimhaut, ein Zustand, der klinisch so selten ist, daß eine systematische Durchprüfung der üblichen Desinfizientien bei dieser Anomalie auf große Schwierigkeiten stößt. In der Sprechstunde eignen sich hierfür im wesentlichen Fälle, bei denen die Entzündung durch das

Tragen von Pessaren bedingt wird, obgleich auch hier vielfach gleichzeitig ein Reizzustand der Cervixschleimhaut beobachtet wird. Sowie ich aber den Ring herauslasse und bei der nicht mehr gereizten Scheide den Einfluß der Medikamente studiere, ist die Beobachtung nicht mehr einwandfrei, da die Entfernung des Fremdkörpers allein schon als Heilfaktor anzusehen ist. Die Definition kranke und normale Scheide ist heutzutage überhaupt nicht so leicht durchführbar; der scheinbar wissenschaftliche Modus, die bakteriologische Untersuchung, läßt völlig im Stich, da sich die Flora, wie ich an zahlreichen Beobachtungen feststellen konnte, bei völlig normalen Verhältnissen außerhalb der Gravidität bei den einzelnen Individuen genau so verschieden gestaltet, wie dies für die Schwangerschaft heutzutage allgemein anerkannt ist.

So bleibt uns denn als einziges Kriterium die klinische Beobachtung, in erster Linie die okulare Inspektion durch ein Spekulum, eine Methode, die selbstverständlich uns über das eigentliche Wesen der Erkrankung, den primären Sitz sehr wenig zu sagen vermag.

Bei den folgenden Untersuchungen habe ich in wahlloser Reihenfolge bei Frauen in der poliklinischen Sprechstunde zwölf der üblichen Desinfektionsmittel hinsichtlich ihrer Einwirkung auf die Bakterienflora der Scheide geprüft, und alle diejenigen Fälle, in denen ich klinisch eine entzündliche Veränderung der Scheidenschleimhaut feststellen konnte, als pathologische bezeichnet. Da mir, wie gesagt, eine bessere wissenschaftliche Differenzierung zurzeit unmöglich erscheint, halte ich dieses Verfahren für berechtigt, zumal gerade bei den letzteren Fällen in der Praxis vorzugsweise desinfizierende Irrigationen verordnet werden. Wenn dieselben irgendeinen wohltätigen Einfluß ausüben, so muß derselbe in irgendeiner qualitativen oder quantitativen Beeinflussung des sogenannten Scheidensekrets sich äußern, das heißt die Reaktion, die morphologischen Bestandteile (Epithelien, Leukozyten), vor allen Dingen aber die Bakterien müssen durch die Spülungen verändert werden. Die Möglichkeit, diesen Einfluß festzustellen, bietet die chemische Reaktion, die mikroskopische Untersuchung des Sekrets, und endlich die Ueberimpfung des Sekrets auf Nährböden. Die Untersuchung gestaltete sich daher folgendermaßen: Bei Frauen, die, soweit sich dies anamnestisch feststellen ließ, überhaupt noch niemals oder wenigstens nicht in der letzten Woche Scheidenspülungen gemacht hatten, wurde auf dem Untersuchungsstuhl vorsichtig ein dreiblätteriges Spreizspekulum

in die Scheide eingeführt und durch Andrehen der Schraube nach Art des Bossi ein Klaffen der Scheide herbeigeführt. Als Untersuchungsgebiet diente der rechte und linke Scheideneingang, das rechte und linke Scheidengewölbe zwischen den dünnen Branchen des Spekulums. Die theoretische Möglichkeit, daß hierbei der eine und andere Keim vom Introitus in das Scheidengewölbe durch das Spekulum mithinein geleitet wird, ist praktisch bei diesen Untersuchungen außer acht zu lassen, da diese sich nicht mit der genaueren Differenzierung der Bakterien beschäftigt. An den angegebenen Stellen wurde die Reaktion mittels Lackmuspapier festgestellt, dann von jeder der 4 Stellen, Introitus rechts, links, Scheidengewölbe rechts, links, mittels einer Platinöse, die als Maßeinheit für alle Versuche verwandt wurde, durch einmaliges leichtes Andrücken Sekret entnommen und auf je einen Objektträger übertragen. An den gleichen Stellen wurde dann eine Oese Sekret auf Agar überimpft und in eine Petrischale gegossen, so daß also zu jeder Untersuchung 4 Objektträger und 4 Nährböden gehören, die uns über das quantitative und qualitative Verhalten des Scheidensekrets an der rechten und linken Seite vom Introitus und vom Scheidengewölbe einzeln Auskunft geben. Dann wurde das Spekulum entfernt und nun von mir selber 1 Liter der noch zu erwähnenden Irrigationsflüssigkeiten von lauwarmer Temperatur bei der horizontal liegenden Frau injiziert. Die Frau wurde entlassen mit der Weisung, selbst keine Spülung vorzunehmen, nicht zu kohabitieren, nach 24 Stunden wieder bestellt, die gleiche Untersuchung wieder vorgenommen, in derselben Weise gespült und dies am nächsten Tage wiederholt. Auf diese Weise wurde die Einwirkung von 2 % Alaun, 4 % Alkohol, 1 % Alsol, 0,02 % Argent. nitr. Bolus alba, 2 % Holzessig, 0,02 % Jod, 1 % Lysoform, 1 % Lysol, 2 % Milchsäure, 2 % Soda und endlich von abgekochtem und nicht abgekochtem Leitungswasser untersucht. Jedes Mittel wurde durchschnittlich bei 3 Frauen mit normaler, teilweise auch mit pathologisch veränderter Scheide untersucht. In jedem Falle wurden neue Patientinnen gewählt, und vereinzelt fand eine Kombination der Behandlung mittels Wechsels der Desinfektionsmittel statt. Ich gebe nun im folgenden aus den Versuchstabellen, um die Wiederholung zu vermeiden, nur je einen charakteristischen Fall wieder:

Spülung mit 2%iger Alaunlösung. 32jährige Nullipara, 6 Jahre steril verheiratet, Kreuzschmerzen, normaler Befund. Reaktion

scheint am Eingang und am Scheidengewölbe stark sauer. Plattenbefund: Eingang und Gewölbe zahlreiche große und kleine Kolonien. Mikroskopischer Befund: Eingang: Epithelien und viele Diplo- und Staphylokokken. Gewölbe: Massenhaft Stäbchen und Diplokokken.

24 Stunden nach der Spülung: Reaktion die gleiche. Beträchtliche Abnahme der großen und kleinen Kolonien. Eingang: Epithelien, vereinzelte Staphylokokken. Gewölbe: Wenig Epithelien, vereinzelte Stäbchen.

24 Stunden nach der zweiten Spülung: Reaktion unverändert. Ganz spärliche kleine und größere Kolonien. Mikroskopischer Befund: Wie nach der ersten Spülung.

Alkohol 4%. 34jährige I-para, letzte Periode vor 14 Tagen, normaler Befund, Schmerzen im Steißbein, noch nie gespült. Reaktion: Eingang und Gewölbe sauer. Plattenbefund: Eingang und Gewölbe unzählige große und kleine Kolonien. Mikroskopisch: Massenhaft Leukozyten, Epithelien und Stäbchen und Staphylokokken.

24 Stunden nach der Spülung durch 4%igen Alkohol: Reaktion unverändert. Kolossale Abnahme der Kolonien, ganz vereinzelt große und kleine. Mikroskopisch: Abnahme der Leukozyten, vereinzelte Staphylokokken und kleine Stäbchen. 24 Stunden später geringe Zunahme der Bakterien, im übrigen wie nach 24 Stunden.

Alsol 1%. 54jährige Frau, Mehrgebärende, normaler Befund, Reaktion vorne und hinten sauer. Plattenbefund: Eingang vom Gewölbe massenhaft große und kleine Kolonien. Mikroskopisch: Massenhaft kleine Stäbchen, wenig Leukozyten und Kokken. 24 Stunden nach der Spülung gleiche Reaktion, kolossale Abnahme aller Keime bis zur beinahe völligen Keimfreiheit. Mikroskopisch: Zahlreiche Leukozyten, sehr spärliche Kokken und Stäbchen. Nach zweiter Spülung gleicher Befund.

Argent. nitr. 0,2%. 25jährige Nullipara, vor einem Monat nach Gonorrhöe aus dem Frankfurter Krankenhaus geheilt entlassen; Rötung der Scheide, eitriger Fluor, nicht gespült seit einem Monat. Vorne und hinten Reaktion sauer, zahlreiche große und kleine Kolonien. Mikroskopisch: Zahlreiche Diplokokken und Stäbchen vorne und hinten. Spülung mit 1 Liter Argentum nitricum-Lösung. Flora des Scheideneingangs unverändert. Im Scheidengewölbe geringe Abnahme.

Nach weiteren 24 Stunden zweite Spülung. Geringe Abnahme der Bakterien des Scheideneingangs, Scheidengewölbe fast steril.

Bolus alba. 48jährige III-para, letzte Periode vor einer Woche, stark entzündete Rötung der Scheide, Cystitis, noch niemals gespült. Reaktion vorne und hinten sauer. Bakteriologische Untersuchung: Sehr reichliche große und kleine Kolonien, vor allen Dingen im Scheideneingang. Es wird ohne Spülung die Scheide mit nicht sterilisierter Bolus alba ausgepudert.

Nach 24 Stunden findet sich in der Scheide ein rahmiges, dickflüssiges Sekret. Patientin gibt eine bedeutende Besserung an, da sie nicht mehr unter Ausfluß leidet. Die Impfung auf die Platten ergibt eine beträchtliche Abnahme aller Keime. Erneute Auspuderung der Scheide ohne Spülung. Subjektive Beschwerdefreie 24 Stunden später. Die Verimpfung des Sekrets aus dem Eingang und dem Gewölbe ergibt nur noch ganz vereinzelte Kolonien, teilweise sogar völlige Sterilität der Platten. Die mikroskopische Untersuchung ist wegen der übertragenen Bolusmassen quantitativ nicht beweisend, nur so viel läßt sich feststellen, daß ein Verschwinden der Bakterien oder auch nur eine wahrnehmbare Verminderung derselben sich nicht nachweisen läßt.

Holzessig 2 %. 65jährige Frau mit Colpitis senilis bis vor 6 Wochen ein Weichgummipessar getragen. Reaktion vorne und hinten deutlich alkalisch, spärlich große und kleine Kolonien im Eingang und Scheidengewölbe. Mikroskopische Untersuchung: Eingang spärlich Kokken, zahlreiche Epithelien und Leukozyten, ganz vereinzelt Kokken. Spülung mit 2%igem Holzessig. Nach 24 Stunden Reaktion unverändert. Auf den Platten eine ungeheure Zunahme der Bakterien. Die Platten sind mit unzähligen Kolonien übersät. Mikroskopische Untersuchung: Neben zahlreichen Leuko- und Lymphozyten zahlreiche Staphylokokken und Stäbchen. Erneute Spülung mit 2%igem Holzessig.

24 Stunden später die gleiche Reaktion. Zunahme der Kolonien gegenüber der Impfung vor 24 Stunden. Bedeutend schlechteres Resultat als bei der ersten Holzessigspülung. Mikroskopische Untersuchung: Zahlreiche Staphylokokken und Stäbchen, vor allen Dingen im Scheidengewölbe.

Jod. 20jährige Nullipara, vor einem Jahre 2mal wegen Epityphlitis und Douglasabszeß operiert; seitdem leicht Kolpitis und Fluor. Reaktion vorne sauer, hinten alkalisch. Auf den Platten: Einzelne große Keime, unendlich viele kleine Kolonien im Eingang und Scheidengewölbe. Spülung mit 0,2%iger Jodlösung. Reaktion nach 24 Stunden vorne und hinten sauer. Irgendein nennenswerter Einfluß auf das Wachstum der Kolonien nicht wahrnehmbar, vielleicht eine geringe Abnahme der Kolonien. Nach wiederholter 0,2%iger Jodspülung Resultat unverändert. Mikroskopisch: Vor der Desinfektion enorm viele Bakterien, vor allen Dingen Stäbchen. Daneben Leukozyten, Epithel- und Staphylokokken im Eingang und Gewölbe. Nach 1maliger Spülung mikroskopischer Befund des Eingangs unverändert, im Gewölbe eine beträchtliche Abnahme aller Bakterien, die nach der zweiten Jodspülung noch ausgesprochener ist, während auch hier der Fluor des Scheideneingangs wenig beeinflußt erscheint.

1%iges Lysoform. 18jährige Nullipara. Chronische Epityphlitis, normale Vagina, nie gespült, Introitus sauer, Gewölbe alkalisch, 1 Liter 1%ige Lysoformspülung. Platten: Introitus eine große, wenig kleine

Kolonien. Mikroskopisch: Eingang Epithelien und Diplokokken, im Gewölbe Leukozyten, Stäbchen und Kokken. 1%ige Lysoformspülung. Nach 24 Stunden Reaktion unverändert. Im Eingang große auf drei, kleine Kolonien auf zwei reduziert. Im Gewölbe ganz spärlich kleine Kolonien. Wiederholung der Lysoformspülung 24 Stunden später. Platten wie nach erster Spülung. Mikroskopischer Befund wie nach der ersten Spülung. Scheideneingang ganz vereinzelt kleine Kolonien. Im Gewölbe ganz wenig kleine.

1%ige Lysollösung. Frau W., vor 2½ Monaten wegen Myoma uteri supravaginal amputiert, seit der Operation in glatter Rekonvaleszenz. Seitdem keine Spülung. Reaktion Introitus und Gewebe alkalisch. Platten: Vereinzelte zahlreiche kleine Kolonien, Gewölbe ebenso. Mikroskopisch: Eingang massenhaft Staphylokokken, kleine Stäbchen, Gewölbe zahlreiche Staphylokokken, daneben mehrere kleine Stäbchen. Spülung mit 1%igem Lysol. Platten: Eingang und Gewölbe weisen leichte Vermehrnng gegenüber dem Befund vor der Spülung auf. Mikroskopisch: Eingang unverändert, im Gewölbe entschiedene Abnahme der Bakterien. Erneute Spülung mit 1%igem Lysol. 24 Stunden später im Eingang eine bedeutende Zunahme der großen und kleinen Kolonien. Im Gewölbe ungeheure Keimvermehrung, die Platten mit großen und kleinen Kolonien dicht übersät. Mikroskopisch: Der Eingang wimmelt von dicken Stäbchen (Koli), Staphylokokken. Im Gewölbe massenhaft Leukozyten, Diplokokken und Stäbchen.

Milchsäure 2%. 26jährige I-para, letzte Periode vor 14 Tagen, starke Rötung der Scheide, eitrige Sekretion, seit 2 Wochen keine Spülung, keine Gonorrhöe. Platten: Scheidengewölbe und Eingang vor der Spülung spärliche kleine Kolonien. Mikroskopisch: Zahlreiche Stächen und Staphylokokken.

Nach Spülung mit 2%iger Milchsäure kolossale Zunahme der großen Kolonien, vor allen Dingen im Scheidengewölbe, die nach erneuter Spülung mit 2%iger Milchsäure sich womöglich noch steigert. Betreffende Kolonien erweisen sich nicht als Milchsäurebazillen, sondern als Staphylokokken, daneben Stäbchen.

Soda 2%. 29jährige III-para, letzte Periode vor 8 Tagen, trägt seit 3 Monaten einen Ring, hat sich in letzterer Zeit nicht gespült, vorher mit Wasser. Reaktion vorne und hinten sauer, Plattenbefund nach Herausnahme des Ringes spärlich kleine, vereinzelte große Kolonien. Spülung mit 1 Liter 2%iger Sodalösung. Nach 24 Stunden Ring entfernt. Plattenbefund: Beträchtliche Zunahme der großen und kleinen Kolonien, vor allen Dingen im Scheidengewölbe. Nach erneuter Spülung und Wiedereinsetzen des Ringes hat sich der Kolonienreichtum auf den Platten nach 24 Stunden noch mehr gesteigert. Mikroskopisch: Meistens Staphylokokken.

Versuche mit Leitungswasser. a) Abgekocht. 29jährige I-para kommt wegen Fluor, leichter Kolpitis und Cervikalkatarrh. Platten: Eingang vom Gewölbe zahlreiche große und kleine Kolonien. Mikroskopisch: Zahlreiche Staphylokokken und Diplokokken, vereinzelte Stäbchen und Epithelien. Spülung mit 1 Liter kühlem, abgekochtem Leitungswasser. Nach 24 Stunden Platten vom Eingang fast steril, im Gewölbe starke Abnahme der Bakterien. Mikroskopisch: Introitusbefund unverändert. Im Gewölbe zahlreiche Leukozyten und Staphylokokken. Erneute Spülung mit 1 Liter abgekochten Wassers. Scheidengewölbe weist spärliche Keime auf, Introitus fast steril. Mikroskopisch: Vorn zahlreiche Staphylokokken, vereinzelte kleine Stäbchen, im Gewölbe auffallend viel Leukozyten, daneben Staphylokokken. Ihm gegenüber ein anderer Fall von normaler Vagina bei 30jähriger Nullipara, die wegen Sterilität kommt. Die Platten ergeben unendlich große und kleine Kolonien. Nach Spülung mit destilliertem Wasser eine starke Abnahme der Bakterien im Scheidengewölbe, nicht im Scheideneingang. Erneute Spülung mit nicht abgekochtem reinem Leitungswasser. Geringe Abnahme der Bakterien des Scheideneingangs gegenüber dem Befund vor und nach der ersten Spülung. Scheidengewölbe wie nach der ersten Spülung. Mikroskopisch: Im Eingang und Gewölbe auffallend große Menge von Epithelien, Leukozyten, Stäbchen und Staphylokokken. Nach der ersten Spülung mit destilliertem Wasser Befund nicht wesentlich verändert. Nach der zweiten Spülung geringe Abnahme der Staphylokokken im Eingang, sonst wie vor der Spülung.

Mikroskopisch: Im Eingang und Gewölbe auffallend große Menge von Epithelien, Leukozyten, Stäbchen und Staphylokokken. Nach der ersten Spülung mit destilliertem Wasser Befund nicht wesentlich verändert. Nach der zweiten Spülung geringe Abnahme der Staphylokokken im Eingang, sonst wie vor der Spülung.

Auffallend war klinisch, daß im vorigen Versuch mit abgekochtem Leitungswasser das klinische Symptom des Fluor nach den zweimaligen Spülungen auffällig geschwunden war, während umgekehrt im letzten Versuch bei der normalen Vagina ein starker Fluor durch die Spülung aufgetreten ist. Als letztes muß ein Versuch mit einfachem, nicht abgekochten lauwarmen Leitungswasser angeführt werden.

26jährige I-para, niemals Spülungen, normale Scheide, Reaktion vorne und hinten sauer. Plattenbefund: Mäßig große und kleine Kolonien vorne und hinten. Nach Spülung mit 1 Liter lauem, nicht abgekochtem Leitungswasser fast völlige Sterilität im Eingang und Scheide. Nach erneuter Spülung beinahe der gleiche Befund, nur auf einer Platte

des Eingangs drei kleine Keime, auf einer Platte des Gewölbes eine kleine Kolonie.

Im auffallenden Widerspruch stand der mikroskopische Befund zum Plattenergebnis. Selbst in den Partien, die nach der ersten und zweiten Spülung auf der Agarplatte fast völlige Sterilität aufwiesen, ließen sich auf dem Objektträger zahlreiche Staphylokokken und vereinzelte Stäbchen nachweisen.

Abgesehen von diesen Spülungen mit einem einzigen Medikament habe ich in einer Reihe von Versuchen die kombinierte Behandlung mit verschiedenen Spülflüssigkeiten durchgeführt, z. B. einen Tag Spülung mit Lysol, nächsten Tag mit Holzessig, Alsol kombiniert mit Bolus alba und Jodlösung, Lysoform mit Lysollösung. Ich hoffte, durch einen derartigen Wechsel von Desinfizentien und Adstringentien, wie auch aus der Gonorrhöebehandlung her bekannt ist, eine besondere intensive Abtötung der Keime zu erzielen. Die Platten lehrten das Gegenteil mit nur einer Ausnahme; die Kombination von Bolus alba nach vorheriger Alsolspülung, also von 2 Mitteln, deren Brauchbarkeit aus den obigen Versuchen bereits hervorgegangen, zeigte vorzügliche Resultate. Die Platten waren 24 Stunden nach jeder Spülung beinahe steril. Bei der Kombination von Lysoform mit Lysol wurden die anfänglich verhältnismäßig günstigen Resultate des Lysoform durch die nachträgliche Lysolspülung wieder völlig aufgehoben, so daß der Schluß erlaubt ist, daß das Abwechseln mit verschiedenen Desinfizientien an verschiedenen Tagen überflüssig ist; die unwirksamen verwischen die Resultate, welche die brauchbaren vorher geliefert haben.

Ziehen wir nun aus den Versuchen, von denen einzelne charakteristische Typen im vorstehenden mitgeteilt sind, das Fazit, so ergibt sich zunächst vielfach ein auffallender Widerspruch zwischen dem Resultat der Platten und der mikroskopischen Untersuchung. Fälle, die auf der Agarplatte fast völlige Sterilität aufweisen, lassen durch die gleichzeitige mikroskopische Untersuchung die bemerkenswerte Tatsache klar werden, daß die Sterilität der Platten in keiner Weise identisch zu sein braucht mit der Keimfreiheit der betreffenden Organstellen. Der naheliegende Einwand, daß das ungenügende Wachstum der Keime auf der Platte zurückzuführen sei auf ungenügende Technik (z. B. zu heiße Platinösen, zu heißen Agar) oder auch auf schlechte Nährböden, erledigt sich auch aus der Tatsache, daß diese Befunde, wie ich nochmals ausdrücklich

hervorheben möchte, nicht etwa an einem Fall, sondern an mehreren in typischer Weise festgestellt werden konnten, daß zu jedem Versuch 3mal 4 Platten verwendet wurden, und daß der verwandte Nährboden in allen Fällen der gleiche war. Es bleibt uns nichts anderes übrig, als für die Fälle, in denen auf den Platten keine Abnahme, auf dem Objektträger ein Gleichbleiben der Keime festgestellt wurde, anzunehmen, daß durch die Spülung eine Erschwerung des Wachstums auf der Agarplatte hervorgerufen wurde, die sich biologisch in dieser Hinsicht mit dem Begriff der Virulenzminderung decken darf. Besonders klar verständlich erscheint dies für die Bolus-alba-Therapie, in der das rein mechanische Moment für die Wachstumshinderung der Bakterien auf den Plattennährböden auf der Hand liegt. Für einen Befund allerdings weiß ich keine Deutung. Es ist dies die eigenartige Einwirkung des Würzburger Spülwassers, im frischen und im abgekochten Zustande, auf die Bakterienflora. Die sehr plausible Annahme, daß vielleicht der bekannte, abnorm hohe Kalkgehalt, auf den mich Herr v. Herff auf dem Münchner Kongreß anläßlich der Plattendemonstration über die Versuche hinwies, als Ursache hierfür anzusprechen sei, wird durch die ähnlich guten Resultate bei Spülungen von destilliertem und gekochtem Wasser nicht gefestigt.

Immerhin erscheint es mir auf Grund obiger Ueberlegung berechtigt, für die Wirksamkeit eines Desinfiziens das Keimwachstum auf der Agarplatte, nicht aber den mikroskopischen Befund als ausschlaggebend anzusprechen, wenn auch, und das ist sicherlich von größter Bedeutung, bei allen Versuchen über Keimverminderung die mikroskopische Untersuchung des Sekrets gefordert werden muß. Ersterer, der Plattenbefund, gibt uns Aufschluß über die Wachstumsenergie der Bakterien auf künstlichem Nährboden, also über einen gegenwärtigen Zustand. Die mikroskopische Untersuchung aber zeigt uns alle Bewohner der Scheide und erklärt uns, wie durch Aenderung des Nährbodens auch die Wachstumsbedingungen sich ändern, so daß auf einmal scheinbar neue Keime auftreten, die in Wirklichkeit vorher vorhanden waren, sich aber auf dem künstlichen Nährboden nicht entwickeln konnten, mit anderen Worten, eine Erklärung der Virulenzschwankungen, wie ich sie bereits auf dem Meraner Kongreß besonders für die Streptokokken hervorgehoben habe, die im direkten Gegensatz steht zu der in letzter Zeit vielfach üblich ge-

wordenen Schematisierung der Begriffe: virulente und avirulente Stämme (cf. Zeitschr. f. Geb., Bd. 56).

Gegenüber diesen immerhin vereinzelten Fällen von scheinbarem Widerspruch zwischen Plattenbefund und mikroskopischer Untersuchung läßt sich aber im allgemeinen feststellen, daß vermehrtes Wachstum auf Agarplatten parallel geht der Vermehrung der Epithelien durch Abschilferung, dem vermehrten Auftreten der Leukozyten und der Mengenzunahme der Bakterien im mikroskopischen Bilde. Irgendeine längerdauernde stärkere Beeinflussung der chemischen Scheidenreaktion läßt sich durch keines der vorhandenen Mittel hervorrufen, ebensowenig eine wirkliche Artverschiebung der vorhandenen Bakterienflora. Doch tritt die relativ große Resistenz der Staphylokokken überall in die Erscheinung. Als wirksamstes Mittel für die Scheidenspülung — und dies gilt sowohl für die normale, als auch für die entzündete Scheide — läßt sich aus den Untersuchungen der Zusatz von Alaun, Alkohol, Alsol, Argentum nitricum, Bolus alba ansprechen. Weniger wirksam, aber immerhin noch brauchbar, erscheint das Lysoform und die 0,2%ige Jodspülung, während Holzessig, Lysol, Milchsäure die schlechtesten Resultate liefern und somit den Beweis bringen, daß weder die bakterizide Kraft des Mittels, auch nicht der vermehrte Säuregehalt oder gar die durch Milchsäure angeblich hervorgerufene bakterizide Eigenschaft des Scheidensekrets das Ausschlaggebende ist, sondern wohl hauptsächlich die austrocknenden und gerbenden Eigenschaften der betreffenden Zusätze die Wirksamkeit bedingen.

XIX.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. L. Aschoff].)

Wurmfortsatzveränderungen nach Tubenentzündungen.

Von

Dr. med. **Eva Moritz.**

Mit Tafel I—II.

Die ursächlichen Beziehungen zwischen Adnexerkrankungen und Appendicitis bilden noch immer ein dunkles Gebiet in der Gynäkologie. Der klinischen Beobachtung und Untersuchung allein ist in vielen Fällen eine sichere Analyse unmöglich. Durch die engen Lagebeziehungen der Organe und ferner auch durch die bekanntlich ja so häufige Lokalisation rein funktionell bedingter Beschwerden in dieses Gebiet, durch Störungen, die von seiten des Darmes oder auf allgemein nervöser Basis entstehen, werden so komplizierte Krankheitsbilder geschaffen, daß klinisch sehr oft die Differentialdiagnose offen bleiben muß. Auch durch die Kontrolle einer Autopsia in viva, durch die Operation, ist eine Sichtung dieser Verhältnisse bisher nicht erzielt worden. Die frischen Fälle mit ihren relativ einfachen, leichter überschaubaren Bedingungen werden meist nicht operiert. Allein aus dem makroskopischen Befund der Residuen aber, wofern ein solcher überhaupt erhoben werden kann, bei veralteten, chronisch gewordenen Fällen läßt sich über die Natur und den Ausgangspunkt der Prozesse, die sie bewirkten, mit Bestimmtheit nicht aussagen.

Erst durch die pathologisch-histologische Forschung ist neuerdings eine Klärung auch dieser Fragen angebahnt worden. Die von Aschoff [1]) festgestellten Kriterien der abgelaufenen primären Appendicitis sowie die Kenntnis der eitrigen Tubenentzündung in ihren verschiedenen Stadien durch die Schriddeschen Untersuchungen [2]) bilden

---

[1]) L. Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung. Jena, G. Fischer, 1908.

[2]) Herm. Schridde, Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Jena, G. Fischer, 1910.

die sichere Grundlage, von der aus nun auch die Analyse solcher Fälle möglich wird. So ist Schridde in seiner Monographie über die eitrigen Entzündungen des Eileiters denn auch auf diese Verhältnisse eingegangen. Entgegen der vielfach von Gynäkologen vertretenen Ansicht konnte er nachweisen, daß die sogenannte Pyosalpinx ex Appendicitide, das Uebergreifen eitriger Prozesse vom Wurmfortsatz auf das Tubenlumen, wenn überhaupt, so doch nur äußerst selten vorkommt. Unter seinem Material von 280 Fällen fand sich kein einziger, der eine solche Annahme begründet hätte.

Hingegen konnte er als erster auf bestimmte Veränderungen in der Tube hinweisen, die wohl mit Sicherheit durch vom Wurmfortsatz her fortgeleitete Prozesse bedingt sind. Es handelte sich um Tuben mit völlig intakter Schleimhaut, schlanken zarten Falten und auch keinerlei Veränderungen in den der Schleimhaut benachbarten Wandpartien. Als einziger pathologischer Befund zeigten sich in den subserösen Schichten und in den äußersten Abschnitten der Muskulatur bald vereinzelte, bald reichlichere kleinzellige Infiltrate. Die Plasmazellen und Lymphocyten, aus denen sie bestanden, lagen fast durchweg in Herden, die sich um die Gefäße gruppierten und größtenteils der Oberfläche der Tuben gleichgerichtet waren. Daneben fand er hin und wieder eine mehr oder minder starke Vermehrung des subserösen oder intermuskulären Bindegewebes der äußersten Wandschichten. Diese Veränderungen waren in den sechs von ihm beobachteten Fällen jedesmal nur in der rechten Tube zu finden, ein Umstand, der besonders dafür spricht, daß es sich hierbei um Folgeerscheinungen einer Appendicitis handelt. Die zur Tube gehörige Appendix zeigte jedesmal die von Aschoff festgelegten typischen Befunde der abgelaufenen Entzündung.

Auch Pankow[1]) hat darüber berichtet, daß sowohl vom Wurmfortsatz auf die Tube, wie auch umgekehrt, Entzündungen übergreifen können. Ein Vergleich seiner Ergebnisse mit den unsrigen läßt sich jedoch nicht anstellen, da seine Untersuchungen auf klinischer Grundlage beruhen. Jedoch ist hervorzuheben, daß Pankow gefunden hat, daß bei den mikroskopisch untersuchten Wurmfortsätzen in 3,33 % der Uebergang einer Entzündung von außen her

[1]) Pankow, Die Appendicitis beim Weibe und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 13 S. 50.

festzustellen war. Allerdings konnte nicht angegeben werden, von welchem bestimmten Orte aus der entzündliche Prozeß fortgeleitet sei.

Auf die Anregung von Herrn Prof. Schridde hin habe ich nun diese ursächlichen Beziehungen zwischen entzündlichen Prozessen der Appendix und des Eileiters in weiteren 44 Fällen, bei denen Tuben und Appendix derselben Patientin operativ entfernt wurden, untersucht.

Auch dieses Material bietet eine Bestätigung der Schriddeschen Ansicht. Einmal fand sich auch hier kein einziger Fall von Pyosalpinx infolge von Appendicitis. Ferner konnten wir auch hier einmal die von Schridde beschriebenen typischen Veränderungen eines von der Appendix her fortgeleiteten Prozesses konstatieren: bei völlig normaler Schleimhaut und Muskulatur der inneren Schichten fanden sich in der Tube subserös in den äußersten Muskelpartien zerstreute Herde von kleinzelligen Infiltraten, die meist um die Gefäße herum lokalisiert waren. Der dazu gehörige Wurmfortsatz wies deutliche Residuen einer abgelaufenen Entzündung auf. In bezug auf die prozentuale Häufigkeit dieser Affektion muß noch bemerkt werden, daß sie ca. 2,1 % des Schriddeschen Materials und ca. 2,2 % meiner Fälle betrug. Es läßt sich also auch hierin eine Uebereinstimmung konstatieren, da die geringe Differenz innerhalb der durch die geringere absolute Zahl meiner untersuchten Fälle bedingten Fehlergrenzen liegt.

Weiterhin habe ich nun die Gegenfrage zu beantworten gesucht, wie es sich umgekehrt mit dem Uebergreifen entzündlicher Veränderungen von der Tube auf die Appendix verhält. Lassen sich vielleicht auch an der Appendix typische histologische Bilder solch eines Uebergreifens als Kriterien feststellen, die mit Sicherheit den Rückschluß auf eine primäre Tubenerkrankung erlauben? Auf Grund dieser Untersuchungen meine ich diese Frage bejahen zu müssen.

Unter meinem Material fanden sich im ganzen 27 Fälle von pathologisch-anatomisch sicher diagnostizierter, primärer Tubenerkrankung. Die dazu gehörigen Appendices wiesen 6mal keinerlei pathologische Veränderungen auf. Weitere 6 Fälle zeigten die von Aschoff beschriebenen, für eine überstandene Appendicitis charakteristischen Befunde der Obliteration, Segmentation der muskulären Wandschichten, Verdickungen des submukösen und subserösen Bindegewebes, und endlich fand sich einmal eine Gravidität in einer

abgeheilt-gonorrhoischen Tube. Durch den Tubenabort war es zu starken peritonealen Reizerscheinungen gekommen, die sehr komplizierte Verhältnisse bedingten. Da es darauf ankam, typische einwandfreie Bilder herauszuarbeiten, so blieben alle diese Fälle unberücksichtigt. Mithin kommen für diese Untersuchung 14 Fälle in Betracht.

Wir lassen nun die Untersuchungsprotokolle und die uns übersandten klinischen Notizen folgen.

1. Fall.

Frau H., 26 Jahre alt. Journ.-Nr. 1030, 1910. Linkseitige Adnexe; Appendix.

Klinische Angaben.

Operation 12. November 1910. Am 26. Oktober appendizitischer Anfall mit Fieber. Am 30. Oktober ebenfalls Fieber mit Schüttelfrost. Früher angeblich keine Anfälle. Angeblich hat nie Ausfluß bestanden. Seit 9 Jahren verheiratet. Immer glatte (4mal) Wochenbetten. Periode regelmäßig. Verdacht auf Gonorrhöe.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube: Tubenteil mit kleinem Lumen: die Falten in ausgedehnter Weise zerstört und verwachsen; in ihnen neugebildetes Bindegewebe und mäßig zahlreiche Plasmazellen. In der Wand sehr ausgedehnte Infiltrate aus eosinophilen Leukozyten, zwischen denen an einigen Stellen auch mehr oder minder reichliche lymphozytäre Zellen. Keine besondere Bindegewebsentwicklung in der Wand.

Stark erweiterter Tubenteil: Die Schleimhaut besteht aus flachgepreßten Faltenkonglomeraten, in denen sich neben eingewachsenem Bindegewebe zahlreiche Plasmazellen befinden. An einzelnen Stellen kleine frische Eiterungen.

Histologische Diagnose: Abgelaufene Tubengonorrhöe mit Sactosalpinx serosa (purulenta).

Appendix: Die Untersuchung zeigt an einer Seite eine deutlich verdickte Serosa mit verschiedenen größeren Herden kleinzelliger Infiltration um die Gefäße. Schleimhaut und Muskulatur gänzlich unverändert.

2. Fall.

Frau W., 24 Jahre alt. Journ.-Nr. 1043, 1910. Appendix, abdominelles Ende der Tube.

Klinische Angaben.

Im Juli 1910, 3 Wochen nach der Hochzeit Blinddarmentzündung, 10tägige Bettruhe, Fieber, Schmerzen; dann völlig gesund. Nächste Periode sehr stark mit starken Krämpfen (ob Abort?). Seit gestern, 15. November, plötzlich nach dem Essen in der Blinddarmgegend Schmerzen, ganz geringe Temperatur.

Fimbrien sehr stark geschwollen, gerötet. Tube verdickt, besonders im abdominellen Teile. Beim Aufschneiden zeigt sich hier deutlich Eiter von weißlichgelber Farbe. Schleimhaut nicht gerötet, mehr gelblichweiß.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube: Im Ausstrich an verschiedenen Stellen kleine Häufchen (15—30) von typischen Gonokokken, die extrazellulär liegen.

Starke Verdickung der Tubenfalten durch Plasmazellen und Leukozyten. Eiter im Lumen. Durch die ganze Wand hindurch an einigen Stellen kleinzellige Infiltrate. An der Oberfläche der Tube frisches Granulationsgewebe. Im Eiter vor allem neutrophile Leukozyten. Lymphozyten und Plasmazellen noch recht spärlich. Demgegenüber eosinophile Leukozyten nicht so selten. Mastzellen ganz vereinzelt.

Appendix: Völlig normale Schleimhaut und Muskulatur. An Stelle der Subserosa in großer Ausdehnung gefäßreiches Granulationsgewebe, das in seinen unteren Partien mehrfach größere Herde kleinzelliger Infiltrate enthält, an der Oberfläche mehr Leukozyten und Fibrin aufweist. Also junges Granulationsgewebe. Die Entzündung also von der Tube zur Appendix fortgeleitet.

3. Fall.

Frau St., 40 Jahre alt. Journ.-Nr. 1105, 1910. Rechte Adnexe, Appendix.

Klinische Angaben.

Vor 6 Wochen Blinddarmentzündung, Erbrechen, kein Fieber.

Pathologisch-histologischer Befund.

Rechte Tube: Stark verdickte, verwachsene Falten ohne kleinzellige Infiltrate. In der Muskulatur starke Bindegewebsentwicklung, kleinzellige Infiltrate um die Gefäße.

Diagnose: Abgelaufene Gonorrhöe.

Ovarium: Eine Corpus luteum-Cyste, sonst o. B.

Appendix: Mucosa und Muscularis völlig o. B., kleinzellige Infiltrate in der Subserosa um die Gefäße herum, auch an der freien Zirkumferenz.

4. Fall.

Frau Z., 23 Jahre alt. Journ.-Nr. 1047, 1910. Rechtseitige Adnexe, Appendix.

Klinische Angaben.

Am 24. September letzte Periode. Seit dem 1. November ständig Blutungen, vorher regelmäßig menstruiert. Angeblich nie Fieber, nie Ausfluß, keine Leukozytose.

Tube: Kleinfingerdick, Verwachsungen, die wahrscheinlich mit dem Wurmfortsatz zusammengehangen haben. Die Tube wird an einer Stelle aufgeschnitten; schmierige grüngelbliche Massen, die aber nicht wie Eiter aussehen. Vielleicht verfettete Schleimhaut. Wand sehr stark verdickt.

Appendix: An der Appendix ausgedehnte Verwachsungen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Im Abstrich aus der Tube vorwiegend rote Blutkörperchen, ziemlich zahlreich neutrophile Leukozyten, relativ viele eosinophile Leukozyten. Lymphozyten treten mehr zurück, Plasmazellen nur spärlich, außerdem große verfettete Zellen, keine Bakterien.

Tube: Mikroskopisch: Kurze, plumpe, verwachsene Faltenwülste mit ziemlich reichlichen kleinzelligen Infiltraten. An verschiedenen Stellen kleine frische Eiterungen. In der stark verdickten Wand reichlich Bindegewebe, wenig kleinzellige Infiltrate. An Stelle der Subserosa ein dickes Granulationsgewebe mit oberflächlichen, frischen Prozessen. Durch das Granulationsgewebe ist es vielfach zur Bildung von Höhlungen gekommen, die mit Peritonealepithel ausgekleidet sind.

Appendix: Besonders im distalen Teil ganz oberflächlich gelegen Granulationsgewebe und frische Entzündung. Die Gefäße der äußeren Muskulatur enthalten ziemlich reichlich Leukozyten, sonst in der Wand und in der Schleimhaut keinerlei Veränderungen.

Diagnose: Alte Tubengonorrhöe mit frischem, geringem Rezidiv. Aeltere und frischere entzündliche Prozesse an der Oberfläche der Tube und der Appendix, die als von der Tube her fortgeleitet zu betrachten sind.

5. Fall.

St., 20 Jahre alt. Journ.-Nr. 1137, 1910. Rechte Adnexe, Appendix. Klinische Angaben fehlen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube: Stark durch Plasmazelleninfiltrate und teilweise durch Bindegewebe verdichtete Falten, die Verwachsungen aufweisen. In der

Muskulatur nur sehr geringe Infiltrate, während sich in den subserösen Schichten wieder reichlich kleinzellige Herde finden.

Es liegt eine abgelaufene Gonorrhöe vor.

Ovarium: Corpus luteum haemorrhagicum, sonst nichts Besonderes.

Appendix: In der Appendix in der Subserosa finden sich um die Gefäße reichlich kleinzellige Infiltrate im distalen Teile. Schleimhaut und Muskulatur o. B.

6. Fall.

Frau St., 31 Jahre alt. Journ.-Nr. 4, 1911.

Klinische Angaben.

Am 26. Juli 1910 durch Kaiserschnitt wegen engen Beckens entbunden worden. Verdacht auf tuberkulöse Adnexerkrankungen, da Tuberkulinreaktion positiv war.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube: Die Falten zeigen ausgedehnte Verwachsungen, keine Infiltrate mehr. Die Verdickung ist nur mittleren Grades. Die Wand deutlich durch diffus ausgebreitetes Bindegewebe verdickt. An einzelnen Stellen mittelgroße, kleinzellige Infiltrate in der Nähe der Schleimhaut. Keine Tuberkulose.

Diagnose: Abgeheilte Gonorrhöe.

Appendix: In der Subserosa um die Gefäße herum in mittlerer Ausdehnung kleinzellige Infiltrate. Auch in den Septen zwischen der äußeren Muskulatur kleinzellige Infiltrate, die die Muskelbündel auseinanderdrängen. Die innere Muskulatur und die Schleimhaut absolut intakt.

Ovarium an einer Stelle breit mit der Tube verwachsen.

7. Fall.

Frau K., 39 Jahre alt. Journ.-Nr. 889, 1911. Kystoma sin. Ovarium dextr. Appendix.

Klinische Angaben.

Seit 1½ Jahren unterleibsleidend. Aus unbekannter Ursache Schmerzen rechts und dann zu beiden Seiten. Stets Druck auf Darm. Obstipation. Letzte Periode vor 3½ Wochen. Nie Appendicitis.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube: Die Falten sehr kurz, plump und breit, zum größten Teil angefüllt mit großen, fetthaltigen Zellen, dazwischen auch — aber mehr vereinzelt — Plasmazellen. In der Muskulatur sehr reichliche, teilweise ausgedehnte kleinzellige Infiltrate. Also: Abgelaufene Gonorrhöe.

Appendix: Im Wurmfortsatz fanden sich distal im subserösen Bindegewebe kleinzellige Infiltrate. Muskulatur und Schleimhaut des Appendix o. B.

8. Fall.

Frau B., 20 Jahre alt. Journ.-Nr. 931, 1911. Linkseitige Tube. Appendix.

Klinische Angaben.

Seit 4 Wochen links Schmerzen im Leibe. Periode stets regelmäßig, in der letzten Zeit stärker. 14 Tage lang Blutung. Kohabitation zugegeben.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube zeigt ausgesprochen gonorrhoische Veränderungen, ganz kurze, plumpe, mit Plasmazellen gefüllte Falten, außerdem noch frische Eiterung. Es handelt sich also um ein Rezidiv. Die stark verdickte Wand in ausgiebigster Weise von kleinzelligen Infiltraten durchsetzt.

Appendix: Die Appendix zeigt ausgedehnte subseröse, kleinzellige Infiltrate, die als von der Tube her fortgeleitet zu betrachten sind. Muskulatur und Schleimhaut o. B.

Im Ovarium außer anderen Cysten eine große Corpus luteum-Cyste.

9. Fall.

Fräulein F., 19 Jahre alt. Journ.-Nr. 975, 1911. Rechte Tube. Appendix.

Klinische Angaben.

Seit einigen Monaten starke Schmerzen in beiden Seiten des Unterleibes. Periode unregelmäßig, 1—1½ Tage, wenig blutig. Keine Appendicitis. Anamnese: Tuberkulose (?).

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube: Ausgedehnte frische Tuberkulose der Tubenfalten, starke Verwachsungen und vielfache Ueberschichtung des Epithels.

Appendix: Geringe kleinzellige Infiltrate in der äußeren Muskulatur und Subserosa; Schleimhaut und innere Muskulatur o. B.

10. Fall.

Frau K. Journ.-Nr. 1179, 1911. Rechte Tube. Appendix. Tumor des Ovariums.

Klinische Angaben.

Beide Tuben verschlossen und verwachsen. Appendix an der Spitze adhärent. Vor 2 Jahren Schmerzen rechts seitlich. Sonst kann sie nichts

Bestimmtes angeben. Seither Stechen im Leibe. Letzte Menses vor 14 Tagen regelmäßig.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube: Falten plump, verwachsen, geringe kleinzellige Infiltrate der Wand und der Gefäße. Abgelaufene geringe Gonorrhöe.

Appendix: Geringe kleinzellige Infiltrate um die Gefäße in der Subserosa, die wenig verdickt ist. Sonst Schleimhaut und Muskulatur unverändert.

Tumor des Ovariums: Gutartiges Papillom.

11. Fall.

Frau L. Journ.-Nr. 1190, 1911. Salpingo-oophorectomia bilat. Appendektomie. Lösung von Verwachsungen.

Klinische Angaben.

Menses seit 1½ Jahren unregelmäßig. Zuletzt 10 Wochen ausgesetzt. Mitte Juni ca. 4 Wochen dauernde Blutung ohne Schmerzen. Ende Juni Fieber (39,5). Dann nach 8tägiger Pause erneute Blutung mit Schmerzen beiderseits. Seit 3—4 Monaten Stärkerwerden des Leibes. Seit 3 Wochen bisweilen Erbrechen. Seit ½ Jahr Fluor 2—3 Tage post menses.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube (Fig. 1 u. 2): An der Schleimhaut kein Epithel mehr zu sehen; an Stelle der Schleimhaut sehr dickes Granulationsgewebe, das eine enorme Menge fetthaltiger Zellen enthält. An anderen Stellen Einsenkungen in die Tubenwand (abszeßartige Einsenkungen), die gleichfalls mit demselben Granulationsgewebe ausgekleidete Wand ist in allen Teilen stark verdickt und enthält reichlich große, kleinzellige Infiltrate. Die Muskelfasern zeigen ausgesprochene feinkörnige Verfettung. Die andere Tube verhält sich ganz ebenso, nur ist hier die Verfettung der Muskelfasern noch ausgesprochener.

Appendix (Fig. 3) zeigt in dem medialen und progimalen Abschnitt ausgedehnte Veränderungen. Besonders im distalen Teil ist das subseröse Bindegewebe stark verdickt, an den meisten Stellen dicker wie die äußere Muskulatur, und enthält an den verschiedensten Stellen große, kleinzellige Infiltrate, die sich von außen her in die äußere Muskulatur hineinschieben. Schleimhaut und Muskulatur ohne Veränderungen.

Diagnose: Abgelaufene hochgradige Salpingitis gonorrhoica mit übergreifendem Prozeß auf die Appendix.

---

12. Fall.

Fr. H., 48 Jahre alt. Journ.-Nr. 1514, 1911. Rechte Adnexe, Appendix.

Klinische Angaben.

Es bestand Verdacht auf Myom, da Patientin seit Juli Schmerzen im Leib, verstärkte Blutung und Blasenbeschwerden hatte.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Ovarium: Corpora candicantia, keine Eier.

Tube: Starke Zerstörung der Falten und Verwachsungen. Sehr plumpe Faltenstümpfe mit Plasmazelleninfiltraten und dichte Herde von fetthaltigen Zellen. Auch in der Wand, besonders in der Subserosa, dichte Plasmazellenanhäufungen.

Appendix: Kleinzellige Infiltration der Subserosa um die Gefäße herum. Muskulatur und Schleimhaut o. B.

Diagnose: Abgelaufene Gonorrhöe der Tube mit übergreifenden Prozessen auf die Appendix.

13. Fall.

Frau G., 40 Jahre alt. Journ.-Nr. 1396, 1911. Linke Adnexe, Appendix.

Klinische Angaben.

Seit 1901 Unterleibsentzündung nach der Geburt. Von da ab wechselnd alle paar Wochen Schmerzen in der rechten Seite. Vor 3 Wochen eitrige Massen aus der Scheide. Letzte Periode vor 4 Wochen.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Tube: Schleimhautfalten sind stark verdickt, plump und vielfach verwachsen. Sie zeigen kleinzellige Infiltrate. Auch in der allseitig verdickten Wand finden sich vielfach um die Gefäße kleinzellige Infiltrate. Es handelt sich um eine abgelaufene Gonorrhöe.

Appendix: Die Appendix zeigt subserös reichlich kleinzellige Infiltrate, besonders um die Gefäße herum. Die Muskulatur und Schleimhaut ist völlig intakt, zeigt keine Spuren einer abgelaufenen Entzündung.

14. Fall.

Frl. R., 25 Jahre alt. Journ.-Nr. 68, 1911. Rechte Tube, Appendix.

Klinische Angaben.

Schon 1 Jahr lang Ausfluß. Am 25. Dezember Schmerzen im Leib, aszendierende Gonorrhöe (?). Tuberkulose (?).

Pathologisch-histologischer Befund.

Tube: Die Schleimhaut zeigt im mittleren Grade verdickte Falten. Die Verdickung ist meist durch große Ansammlungen von Plasmazellen bedingt. Anderseits findet sich auch neugebildetes Bindegewebe. In der Wand, in der Nähe der Schleimhaut reichlich kleinere Infiltrate, die zum größten Teil aus eosinophilen Leukozyten bestehen, daneben auch lymphozytäre Elemente. Die äußeren Schichten weisen Verdickungen und Verwachsungen auf.

Appendix: Die Serosa ist leicht verdickt und zeigt kleinzellige Infiltrate um die Gefäße. Schleimhaut und Muskulatur völlig intakt.

Diagnose: Abgelaufene Tubengonorrhöe mit übergreifendem Prozeß auf die Appendix.

Ziehen wir nun das Resultat aus diesen Untersuchungen: Der histologische Befund an den Tuben ergibt 2mal Tuberkulose und 12mal Gonorrhöe. Die dazu gehörigen Appendices zeigen nun immer dasselbe eindeutige histologische Bild: Bei völlig intakter Mucosa, Submucosa und innerem Muskelring finden sich meist nur in der Subserosa, bisweilen auch in die äußeren Muskelpartien hineinreichend mehr oder minder ausgedehnte, kleinzellige Infiltrate um die Gefäße herum. Es muß noch betont werden, daß sich diese Veränderungen nicht nur im Bereich des Mesenteriolums zeigten, sondern auch an der ganzen freien Circumferenz der Appendices. Diese isolierte Lokalisation in den äußersten Schichten spricht schon mit großer Wahrscheinlichkeit für einen von außen her fortgeleiteten Prozeß. Zieht man nun noch in Betracht, daß alle Anzeichen einer primären Appendicitis fehlten, daß in allen Fällen Mucosa, Submucosa und innerer Muskelring völlig intakt waren, daß ferner primäre peritoneale Affektionen nicht vorhanden waren, so kann bei der bestehenden, schweren chronischen Tubenveränderung nur in ihr die Ursache dieser Prozesse an der Appendix gesehen werden. Es bilden also diese von der Tube ausgehenden Veränderungen am Wurmfortsatz das genaue Seitenstück zu den von Schridde beschriebenen histologischen Befunden in der Tubenwand nach Appendicitiden. Nur in der Häufigkeit besteht ein bedeutender Unterschied: Während diese nur äußerst selten auftraten, fanden sich in ca. 52 % der erkrankten Tuben die oben beschriebenen Veränderungen an der Appendix, und dies scheint nicht unwesentlich zu sein.

Denn ob diese an sich geringfügigen Befunde an der Appendix irgendwie klinisch in die Erscheinung treten, darüber kann natür-

lich auf Grund dieser Untersuchungen nichts ausgesagt werden. Darauf kam es aber auch in diesem Zusammenhange gar nicht an. Wesentlich war hier nur die Frage, ob es möglich sei, aus den histologischen Befunden an der Appendix typische, sichere Kriterien für das Vorhandensein einer primären Tubenerkrankung zu gewinnen. Wenn nun auch in den von uns beschriebenen Fällen die Affektion an der Appendix sicher als von der Tube her fortgeleitet zu betrachten war, so fragt es sich jetzt weiter, inwieweit man berechtigt ist, umgekehrt aus dem Vorhandensein solcher Befunde am Wurmfortsatz verallgemeinernd eine Tubenentzündung zu diagnostizieren. Um diese Frage zu entscheiden, haben wir ca. 50 Appendices männlicher Patienten besonders auf diese Veränderungen hin untersucht. In keinem einzigen Falle zeigte sich das oben beschriebene typische Bild. Da nun weiterhin dieser Befund sich auch niemals bei intakten Tuben fand, so können wir wohl mit größter Sicherheit diese histologischen Veränderungen als spezifische Kriterien eines von der Tube her fortgeleiteten Prozesses ansprechen. Damit wäre dann die Möglichkeit gewonnen, in ca. 52 % der Fälle allein aus der Appendix die Diagnose einer primären Tubenerkrankung zu stellen. Und zwar kommen dem vorliegenden Material nach ausschließlich die chronischen Entzündungen: Tuberkulose und Gonorrhoe im Verhältnis von 1 : 6 in Betracht.

Es wäre also, wenn auch nur ein geringer Teil jener vielen unklaren Fälle, bei denen chronische Beschwerden in der Blinddarmgegend zur Operation führten, ohne daß klinisch eine sichere Differentialdiagnose möglich gewesen wäre, ob es sich um Adnexerkrankungen, recidivierte Appendicitiden oder rein funktionelle Störungen von seiten des Darmes oder auf dem Boden einer allgemeinen Hysteroneurasthenie handelte, allein aus der exstirpierten Appendix zu deuten. Und da dies sowohl für die Prognose als auch für die ganze weitere Lebenshaltung der betreffenden Patientin von eingreifender Wichtigkeit ist, so kommt diesen histologischen Veränderungen eine gewisse praktische Bedeutung zu. Allerdings muß nochmals darauf hingewiesen werden, daß nur der positive, nicht aber der negative Befund maßgebend ist. In ca. 25 % meiner Fälle ließen sich bei sicher diagnostizierten, tiefgreifenden gonorrhoischen Veränderungen der Tube die oben erwähnten Merkmale eines übergreifenden Prozesses nicht feststellen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—II.

Die Zeichnungen stammen sämtlich von dem Falle 11. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 1. Hochgradige, chronische gonorrhoische Entzündung des Eileiters. Die Falten zum größten Teil zerstört. Die Faltenstümpfe ausgedehnt verwachsen und von Plasmazellen und Leukozyten durchsetzt.

Fig. 2. Ausgedehnte kleinzellige Infiltrate in den äußeren Schichten des Eileiters. An der Oberfläche gefäßreiches Granulationsgewebe (Verwachsungen).

Fig. 3. Dazugehöriger Wurmfortsatz. Starke kleinzellige Infiltrate in der Subserosa, die für eine von der Tube fortgeleitete Entzündung charakteristisch sind.

XX.

(Aus dem hygienischen Institut [Geheimrat Pfeiffer] und der Frauenklinik [Geheimrat Küstner] der Universität Breslau.)

Klinische und bakteriologische Beiträge zur Lehre vom Abort.

Von

Dr. **Oskar Bondy**, Assistenzarzt der Klinik.

Wer heute über den Abort schreibt, muß mit einer Entschuldigung anfangen. Schon vor 34 Jahren beginnt Fehling seine in gewisser Hinsicht eine neue Aera in der Behandlung der Fehlgeburt eröffnende Arbeit mit den Worten „mancher, der diese Ueberschrift liest, dürfte wohl der Ansicht sein, es sei überflüssig, über ein solches Thema noch Worte verlieren zu wollen, da doch die Frage der zweckmäßigsten Behandlung der Fehlgeburt eine längst ausgemachte sei". Viele hundert Arbeiten sind seit dieser Zeit über das gleiche Thema erschienen. In klinischen Vorträgen der bedeutendsten Lehrer unseres Faches, wie in zahllosen Dissertationen junger Doktoranden sind Erfahrungen und statistische Feststellungen niedergelegt, auf großen Kongressen wie innerhalb der kleinen Gesellschaften ist diese Frage immer und immer wieder diskutiert worden, und neue Gesichtspunkte tauchen auf, ohne daß man die alten Streitfragen gelöst hätte.

Dasjenige Moment, das die große bisher aufgewandte Arbeit, wie die immer neuen Versuche zur Klärung der strittigen Punkte vor allem berechtigt erscheinen läßt, ist die außerordentliche und, wie manche Autoren meinen, stets in Zunahme begriffene Häufigkeit der Fehlgeburt. Busch und Moser (1840) schätzen das Verhältnis von Fehlgeburt zu Geburt wie 1 zu 5,5. Die bekannteste Schätzung ist die von Hegar, der das Verhältnis 1 zu 8—10 gibt. Doch ist nach Keyßener, Hellier, Franz diese Zahl noch zu niedrig gegriffen und das Verhältnis dürfte 1 zu 5—6 betragen. Bei dem poliklinischen Material in großen Städten ist die Zahl eine noch höhere. Und da zur Behandlung in einer sehr großen Zahl der

Fälle ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird und so besonders in der Großstadt, wie Rosthorn sich auszudrücken pflegte, der Abort das tägliche Brot des Praktikers darstellt, wird es begreiflich sein, daß die Bemühungen, dem praktischen Arzte eine wirklich erprobte Methode in die Hand zu geben, nicht aufhören.

So mag es gerechtfertigt erscheinen, wenn hier Beiträge zur Lehre vom Abort gegeben werden, die einerseits klinische Erfahrungen wiedergeben, um zu versuchen, sich an der Hand derselben ein Urteil über schwebende Fragen der Pathologie und Therapie zu bilden, anderseits über bakteriologische Untersuchungen berichten, die den neuen und zweifellos sehr beachtenswerten Gesichtspunkt, der durch Winter in dieser Frage aufgerollt wurde, berücksichtigen.

Die Geschichte der Therapie des Abortes, wie sie die Literatur der letzten 4 Jahrzehnte darbietet[1]), schreiben zu wollen, hieße eine unausgesetzte Wiederholung derselben Gründe, die für und wider die strittigen Fragen angegeben wurden. Wir wollen es vorziehen, diese Streitfragen kurz darzulegen und die einzelnen Argumente, mit denen die Gegner kämpfen, zu betrachten, statt diese sämtlich anzuführen.

Hierbei wollen wir von vornherein eine Anzahl von Fragen, auf die wir in unseren Untersuchungen nicht näher eingegangen sind, ausschalten. Hierher gehört die Aetiologie, die Anatomie und Physiologie der verfrühten Eiausstoßung, endlich die Behandlung des Abortus imminens. Es sind dies Fragen, in denen im wesentlichen eine Einigung bereits erzielt ist. Die Versuche, die Aetiologie in jedem Falle festzustellen, stoßen auf außerordentliche Schwierigkeit. Wie weit akute Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Typhus, Scharlach u. a., und chronische Entzündungen, wie Lues, Nephritis, Herz- und Lungenkrankheiten, wie weit Endometritis und Retroflexio, wie weit endlich vor allem zufälliges oder absichtliches Trauma die Ursache des Abortes ist, läßt sich im Einzelfalle oft ungemein schwer feststellen. Besonders das letzte Moment, kurz der kriminelle Abort, spielt nach Ansicht vieler, vor allem in der Großstadt, eine sehr große Rolle. Insbesondere beim septischen Abort wird ein krimineller Eingriff in einem sehr großen Prozentsatz der Fälle — von Olshausen (Stock) in 80% angenommen. Doch können wir eben nur die Fälle, wo der Eingriff entweder eingestanden wird

[1]) Vgl. dazu Sittner, Volkm. Vortr. 149.

oder durch anatomische Läsionen nachweisbar ist, als sicher krimineller Natur ansehen.

Auch die anatomischen Verhältnisse des jungen Eies in seiner Beziehung zur Uterusschleimhaut und die Physiologie der Ausstoßung, kurz der Mechanismus des Abortes soll hier nicht näher erörtert werden. Im allgemeinen ist wohl die Ansicht von Langhans, Küstner u. a. angenommen, wonach die normale Trennung innerhalb der Decidua zwischen kompakter und spongiöser Schicht, oder innerhalb der letzteren vor sich geht. Dührssen hat besonders die Ansicht vertreten, daß die Lösung in der tiefen spongiösen Schicht erfolge. Diese Frage ist allerdings auch für die Therapie von Bedeutung und in Zusammenhang damit vielfach erörtert worden. Wir müssen wohl Sellheim[1]) zustimmen, der von dem Arzt, der einen Abort leitet, verlangt, daß er sich über diese anatomischen und physiologischen Vorgänge klar ist. Einerseits ist es von Bedeutung, bei Betrachtung eines spontan ausgestoßenen Eies darüber orientiert zu sein, welche Hüllen das Ei trägt, und was etwa noch zurückgeblieben ist, anderseits ist gerade für die Frage der Ausräumung mit dem Finger, besonders aber mit der Curette, zwecks möglichst gründlicher Entfernung aller Eireste, dieses Moment von großer Wichtigkeit. Während Dührssen[2]) und andere Autoren gerade hier eine wesentliche Begründung für das aktive Verfahren ansehen, hat Küstner[3]) schon 1880 den Standpunkt vertreten, daß die Vera nach Abort zurückbleiben könne, da sie nichts anderes sei, als hypertrophische Uterusschleimhaut, die allerdings, wie er in weiteren Arbeiten ausführte, gelegentlich zu polypöser oder adenomatöser Wucherung und damit zur Endometritis führen könne. Später hat insbesondere Winter[4]) und sein Schüler Puppe[5]) den Standpunkt vertreten, daß die adhärierende Vera in der Regel bei gesunden Frauen keinerlei Störungen mache. Die Frage nach der Behandlung des drohenden aufhaltbaren Abortes (Abortus imminens) endlich ist im wesentlichen als gelöst zu betrachten. Hier hat der exspektative Standpunkt vollständig die Oberhand behalten. Die früher geübte Scheidentamponade ist ebenso wie die Anwendung

[1]) Sellheim. Münch. med. Wochenschr. 1902.

[2]) Dührssen, Arch. f. Gyn. Bd. 31.

[3]) Küstner, Berl. klin. Wochenschr. 1880.

[4]) Winter, Zentralbl. f. Gyn. 1890.

[5]) Puppe, Inaug.-Diss. Berlin 1890.

der Eisblase verlassen worden, da sie geradezu wehenerregend wirkt, Bettruhe und Opium sind als die souveränen Mittel anerkannt.

Anders steht es um die Behandlung der übrigen Formen der Fehlgeburt. Wir werden hier zweckmäßig drei Arten unterscheiden, den beginnenden nicht aufhaltbaren Abort oder Abort im Gange (A. incipiens), den inkompletten und den kompletten Abort. Als Anhang wäre vielleicht noch die Endometritis post abortum zu betrachten.

Hier beginnen nun die Streitfragen. Im großen und ganzen sind es zwei Richtungen, die einander gegenüberstehen, die exspektative und die aktive. Wir können diese beiden Richtungen für alle drei angeführten Formen feststellen. Am ausgesprochensten für die erste Gruppe, den Abort im Gange. Hier war lange Zeit das abwartende Verfahren das herrschende. Busch, Hohl, Naegele, Spiegelberg, Schröder lehren ein möglichst abwartendes Verhalten. „Solange keine lebensgefährliche Blutung oder sonstige dringende Zustände ein künstliches Einschreiten und schnellere Entfernung des Eies erfordern, überläßt man dessen Austreibung am zweckmäßigsten den Naturkräften“ (Naegele 1872). Als erlaubt gelten nur die Scheidentamponade und innere Mittel. Ist die Ausräumung nicht zu umgehen, so ist der Finger sicherer als die verschiedenen Abortzangen, wie sie von Levret, Hohl, Simpson, Radford u. a. angegeben sind. In ähnlichem Sinne äußert sich auch Fritsch, Dohrn, Cordes, Kehrer.

Gegen dieses abwartende Verhalten trat 1878 Fehling[1]) auf. Während, wie noch später gezeigt werden wird, ein aktiveres Verfahren beim unvollkommenen Abort schon früher empfohlen wurde, ist die auch heute noch herrschende aktive Richtung beim beginnenden Abort auf Fehling zurückzuführen. Er führt eine Reihe von Gründen für das aktivere Verhalten an. Bei spontanem Verlauf werde nicht sicher alles entfernt, die Gefahr der Blutung sei selbst bei Tamponade nicht gering. Der langsame Verlauf bei exspektativem Verfahren schädige die Frau durch den größeren Blutverlust, auch käme der Zeitverlust für den Arzt in Frage. Endlich sei die Ausräumung, wenn antiseptisch vorgegangen würde, ungefährlich. Fehling empfiehlt also die digitale Ausräumung in Narkose, eventuell mit Unterstützung von Abortzange, mit nachfolgender Uterusspülung

[1]) Fehling, Arch. f. Gyn. Bd. 13.

und belegt diese Anschauung durch seine günstigen Erfahrungen in 590 Fällen.

Schwarz, Moses in Deutschland, Doléris und Fochier in Frankreich, Vöhtz und Fars in Amerika traten ebenfalls für ein aktiveres Vorgehen ein, bis endlich durch Dührssen (1887) [1]) die sofortige Ausräumung in jedem Falle von nicht aufzuhaltendem Abort empfohlen wurde. Dührssen nimmt an, daß die Retention vom Teilen der Decidua nach Spontanausstoßung die Regel sei, daß die Spontanlösung nie in der richtigen Schicht erfolge und daß die nötige Ablösung der Vera nur mit der Curette vorgenommen werden könne. Gegen dieses aktive Vorgehen wandten sich Pajot, Southwick, Brannan, besonders aber Winckel [2]), der in einem im Jahre 1888 gehaltenen Vortrage energisch gegen den aktiven Standpunkt Dührssens Stellung nahm. Nach seinen Erfahrungen ginge häufig die Vera mit dem Ei ab, so daß die Curette in vielen Fällen jedenfalls überflüssig sei. Aber auch das Zurückbleiben der Vera gibt seiner Ansicht nach nur sehr selten zu Störungen Anlaß. Gerade dieser Punkt, auf den Küstner schon früher hingewiesen hatte, wurde später von Winter und Puppe noch energischer betont, und durch Nachuntersuchung der Frauen gezeigt, daß das Zurückbleiben der adhärierenden Decidua bei gesunden Frauen keine Störungen hervorrufe. Auch G. Klein [3]) konnte den gleichen Nachweis erbringen, während Schäffer [4]) zu einem entgegengesetzten Resultate kam.

Einen Beleg für die Ansicht Winckels brachte die Zusammenstellung von Stumpf [5]), die die guten Resultate des exspektativen Verfahrens darlegte. 169 Fälle von Abort im Gange, die teils rein exspektativ, teils mit Scheidentamponade und Sekale behandelt wurden und bei denen es zu einer vollkommenen Ausstoßung kam, verliefen in fast 86 % ohne Störungen, in 4 % traten leichte Nachblutungen auf, in 10,7 % Fieber. Fast ebenso günstig verliefen die rein symptomatisch behandelten Fälle von inkomplettem Abort, während bei denjenigen Fällen, wo wegen Blutungen Eireste entfernt werden mußten, häufiger Fieber auftrat.

---

[1]) l. c.

[2]) Winckel, Münch. med. Wochenschr. 1888.

[3]) G. Klein, Zeitschr. f. Geb. Bd. 22.

[4]) Schäffer, Verh. d. Naturf. u. Aerzte 1901.

[5]) Stumpf, Münch. med. Wochenschr. 1892.

Daß die in den meisten Fällen schon vorher vorhandene Endometritis durch die Abrasio gleich nach der Ausräumung oft nicht beseitigt wird, nimmt Stumpf mit J. Veit an. Er kommt zu dem Schlusse, daß das konservative Verfahren durch das aktive nicht verdrängt werden könne. Einen ähnlichen Standpunkt nahmen P. Müller, W. A. Freund, Budin, Maygrier, Stratz u. a. ein. Trotzdem dürfte es wohl keine Frage sein, daß gegenwärtig im allgemeinen das aktive Verfahren auch beim Abort im Gange das allgemein übliche geworden ist, während das exspektative Verhalten ganz in den Hintergrund getreten ist. Die Gründe hierfür sind wohl im wesentlichen die von Fehling oben angeführten. Auch zeigten die Statistiken von Franz[1]) u. a., daß die mit der aktiven Behandlung erzielten Resultate durchaus günstige seien. Wenn auch ich im folgenden an den Resultaten einer aktiven Therapie werde zeigen können, daß beim unkomplizierten Abort gute Erfolge erzielt werden, möchte ich doch im Hinblick auf einen oder den anderen nicht ganz so günstigen Verlauf und auch mit Berücksichtigung der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse, auf die ich noch ausführlich zu sprechen komme, doch wiederum auf die günstigen Erfolge der älteren Autoren mit den abwartenden Methoden hinweisen, die doch sowohl in der Klinik als gelegentlich auch im Privathause mehr beachtet zu werden verdienten.

Während in der Behandlung des beginnenden oder im Gange befindlichen Abortus — heute allerdings weniger als vor einigen Jahren — die Diskussion darüber geführt wird, ob man ausräumen oder nicht ausräumen soll, geht bei dem unvollkommenen Abort der durch mehr als 3 Jahrzehnte geführte Streit vor allem um die Frage, wie man ausräumen soll.

Daß retinierte Eireste, auch ohne daß starke Blutungen oder Fäulnis die Indikation zum aktiven Vorgehen bieten, ausgeräumt werden sollen, war schon von älteren Geburtshelfern mehrfach betont worden. Breslau (1866), J. Veit u. a. empfahlen die Ausräumung mit dem Finger, eventuell mit Unterstützung durch Anhaken und Herabziehen der Portio. Für den Fall, daß der Cervikalkanal nicht erweitert wäre, wird Preßschwamm oder Laminaria empfohlen. Natürlich traten diejenigen Autoren, die wie Fehling und Dührssen das aktive Vorgehen beim Abort im Gange bevor-

---

[1]) Franz, Hegars Beitr. Bd. 3.

zugten, ebenso für die gleiche Behandlung beim inkompletten Abort ein. Und wenn die Anhänger des abwartenden Verfahrens, wie Winckel, auch hier, wie schon erwähnt, einen möglichst spontanen Verlauf anstrebten, blieben sie doch in der Minderheit, und die Diskussion geht hier vor allem um die Art der Ausräumung.

Der Kernpunkt der Frage ist hier: Finger oder Instrument. Die rein digitale Ausräumung ist die ältere Methode. Allgemeine Anerkennung gewann ihre Unterstützung durch den von Höning angegebenen Handgriff der bimanuellen Expression des gelösten Eies. Zangenartige Instrumente zur Entfernung desselben finden wir schon bei Levret u. a. 1877 empfahl Böters[1]) nach dem Vorgange von Schede den scharfen Löffel von Simon zur Ausräumung, ebenso Mundé[2]), der außerdem die Kupferdrahtschlinge von Gaillard Thomas verwendet. Vorher hatte schon Spiegelberg[3]) auf die Curette zur Entfernung der Eireste hingewiesen, ebenso empfahlen sie Fehling und Prochownick[4]). Gegen die Verwendung des scharfen Löffels und der Curette sprachen sich J. Veit[5]), Smith[6]) u. a. aus. Auch Küstner[7]) sagt in einem Referat über die Mitteilung Fehlings, es wäre im Hospital, und wenn man dilatieren könne, mit der sicheren und schonenderen digitalen Entfernung der Eireste fast ausschließlich auszukommen.

Seit dieser Zeit ist der Kampf um die instrumentelle Ausräumung nicht mehr verschwunden, und es sind im wesentlichen zwei Momente, die als Hauptargumente angeführt werden. Das eine ist die größere Gefahr der Perforation, das andere die Gefahr, die durch Setzen neuer Wunden besonders beim infizierten Abort gegeben ist. Das erste Moment ist besonders gegen die Verwendung der Kornzange, unter anderem in der bekannten Sitzung der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft vom 9. März 1894 von Veit, Gusserow, Olshausen, Orthmann, angeführt worden, und hat zu der Konstruktion verschiedener stumpfer Abortzangen (Winter, R. v. Braun, Nassauer) geführt. Auch gegen die

---

[1]) Böters, Zentralbl. f. Gyn. 1877.
[2]) Mundé, Zentralbl. f. Gyn. 1878.
[3]) Spiegelberg, Lehrbuch 1876.
[4]) Prochownick, Volkmanns klin. Vortr. Nr. 57.
[5]) J. Veit, Zeitschr. f. Geb. Bd. 4.
[6]) Smith, Am. journ. of Obst. 1884.
[7]) Küstner, Zentralbl. f. Gyn. 1878.

Curette, besonders die scharfe, ist die größere Gefährdung durch Perforation von zahlreichen Autoren hervorgehoben worden, und hat zu dem, eine größere Diskussion nach sich ziehenden Losungswort Gessners, „Weg mit der Kürette aus der Behandlung des Abortes", geführt. Ich möchte auf die Frage der Perforation nicht weiter eingehen. Perforieren kann man schließlich, wie verschiedene Mitteilungen zeigen, mit jedem Instrument, auch mit einem Spülkatheter, ja, wie einzelne Fälle der Literatur beweisen, sogar mit dem Finger (Albrecht)[1]. Dem Geübten, und das zeigen größere klinische Zusammenstellungen, wird wohl eine Perforation ohne besondere Umstände nur sehr selten passieren, sicherlich sind spitze und scharfe Instrumente zu vermeiden, und breite stumpfe Curetten und entsprechend gebaute Kornzangen, wie die Wintersche, sind die geeigneten Werkzeuge.

Weit mehr interessiert uns das andere Moment, das auch heute noch im Vordergrund der Diskussion steht, das ist die Ablehnung der Curette, besonders beim fieberhaften Abort, wegen der dadurch gesetzten Wunden. Wir kommen damit zu jenem Punkt, der eben jetzt durch Winters Anregung wiederum allgemeine Beachtung gefunden hat, nämlich zum Verhalten beim fiebernden Abort. Die Jauchung, die Zersetzung der Eiteile hat im allgemeinen schon bei den älteren Autoren neben starker Blutung eine allgemein anerkannte Indikation zum Eingreifen gegeben. Der erste, der hier zur besonderen Vorsicht aus den auch heute wieder betonten Gründen mahnte, ist wohl F. A. Kehrer (1876)[2] gewesen, der rät, bei übelriechenden Lochien oder Empfindlichkeit jedes Eingehen zu vermeiden, da in die offenen Gefäßlumina Reste der Jauche hineingetrieben werden können. Mundé[3] sieht in akuter oder chronischer Entzündung des Uterus oder der Adnexe eine Kontraindikation gegen die Schlinge und den scharfen Löffel. J. Veit[4] warnt vor dem scharfen Löffel wegen Läsion der Schleimhaut. Küstner[5] warnt vor zu energischem Eingreifen behufs Entfernung infizierter Reste, um weitere Reizung des entzündeten Uterus und der Parametrien zu verhüten und nicht die in diesen Geweben vorhandenen septisch

[1] Albrecht, Zentralbl. f. Gyn. 1908.
[2] Kehrer, Prakt. Arzt 1876.
[3] l. c.
[4] l. c.
[5] Küstner, Thüringer Korrespondenzbl. 1882.

infizierten Massen weiter in den Organismus hineinzumassieren. „Schon manche bis dahin noch lokale Sepsis ist durch solche Manipulationen eine allgemeine geworden." Prochownick[1]) hält ebenfalls eine eklatante septische Infektion der Genitalorgane für eine Kontraindikation gegen einen Eingriff, doch glaubt er, daß, wenn heftige Blutungen zu einem solchen zwingen, dieser mitunter mit der Curette schonender als mit dem Finger sei. Winckel[2]) teilt Küstners Standpunkt, daß bei fieberhaften Aborten die Ausräumung sehr vorsichtig vorgenommen werden soll. Was nicht digital gelöst werden könne, solle nur durch antiseptische Spülungen unschädlich gemacht werden. In ähnlicher Weise äußert sich W. A. Freund[3]), der bei septischem Abort, wo die Umgebung bereits ergriffen ist, nur bei starken Blutungen rein digitale Ausräumung gemacht haben will. In einem sehr kurzen, aber sehr eindringlichen Appell nimmt Chrobak[4]) zu dieser Frage Stellung. Nicht wegen der Gefahr der Perforation, sondern der der Infektion warnt er vor der Curette. „Alles das ist verschwindend gegen die Gefahren, welche dadurch entstehen, daß das Curettement der puerperalen Uterushöhle eine Menge schon thrombosierter Blutgefäße wieder eröffnet, jenen schützenden Granulationswall, den die heilende Natur aufrichtet, zerstört, auch die übrigen Thromben und Gewebspartikel zerquetscht, und geradezu direkt in die offenstehenden Venen hineindrückt." Wir sehen hier den gleichen Standpunkt, wie er auch in den neuesten, unter besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Untersuchungen gemachten Arbeiten von Winter, Traugott, Schottmüller, Aubert, Fromme, eingenommen wird. Besonders die Schädigung des Granulationswalles ist es, die von diesen Autoren in den Vordergrund gestellt wird, auch das direkte Eindrücken von Keimen mit der Curette wird vielfach, unter anderem von Olshausen[5]), betont.

Zwischen den prinzipiellen Gegnern der Curette, wie Freund, Abel, Gessner, Jacub, Huber, Budin und vielen anderen, und den Anhängern ihrer Verwendung, wie Dührssen, Franz, Fritsch, Biermer, Eckstein, Beuttner, steht eine große

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) W. A. Freund, Zentralbl. f. Gyn. 1897.
[4]) Chrobak, Monatsschr. f. Geb. Bd. 9.
[5]) Olshausen, Zeitschr. f. Geb. Bd. 30.

Anzahl von Autoren, wie Hegar, Zweifel, Schauta, Bumm, Winter, die eine vorsichtige Curettage unter der Leitung des Fingers oder gelegentlich zur Entfernung kleinerer Deciduareste empfehlen. Ausdrücklich verdient erwähnt zu werden, daß Olshausen, der die Curette in Deutschland überhaupt eingeführt hat, gegen einen übermäßigen und allzu energischen Gebrauch derselben immer wieder Stellung nahm, und das Curettieren, „als ob der Uterus aus Panzerplatten bestünde", in scharfen Worten verurteilte.

Auch in den letzten Jahren haben verschiedenerorts Diskussionen über dieses Thema stattgefunden, wobei die Frage der Curettage besonders bei der Behandlung des infizierten Abortes immer mehr hervortrat. In Italien empfehlen sie D'Erchia[1]) und Bidone gegenüber Chiarleoni. In der Pariser Gynäkologischen Gesellschaft[2]) treten Lepage, Queirel, Pinard, Champetier de Ribes für die digitale Ausräumung ein, während Dolèris und Guyot gerade beim infizierten Abort die Curettage fordern. Mangin hält, wie seiner Zeit Prochownick, den Finger unter Umständen wegen des Hineinmassierens von Keimen für gefährlicher als die Curette. In Oesterreich vertritt Bucura die Ansicht der Chrobakschen Schule, daß die Curette in den meisten Fällen zu entbehren sei; einen vermittelnden Standpunkt nehmen Schauta, Nebesky[3]) ein. In einer Sitzung der Hamburger Geburtshilflichen Gesellschaft vom März 1908 sprach sich Rösing gegen die Curette wegen der Zerstörung des Granulationswalles aus, während Prochownick, Rose und Rieck für die Curette eintraten. In einer Umfrage an praktische Aerzte stellte Engelmann[4]) fest, daß die Mehrzahl die Curette ausschließlich oder vorzugsweise verwenden. In jüngster Zeit haben sich gegen die Curette beim infizierten Abort die, gleichzeitig die bakteriologischen Verhältnisse berücksichtigenden Arbeiten von Traugott, Aubert, Schottmüller und Fromme gewandt, während eine Reihe amerikanischer Autoren, wie Pool, Prinkham, Edgar, Collier, Vineberg[5]) gerade beim septischen Abort für diese eintreten.

Während die oben kurz skizzierten Streitfragen die Entfernung

---

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1904, S. 1181.
[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1906.
[3]) Nebesky, Hegars Beitr. Bd. 8.
[4]) Engelmann, Zentralbl. f. Gyn. 1908.
[5]) Frommels Jahresb. 1910.

der Eireste behandeln, gehen auch über den mitunter nötigen Vorakt — die Erweiterung des nicht genügend eröffneten Cervixkanales —, sowie über die Nachbehandlung nach der Ausräumung die Meinungen auseinander. Es handelt sich hier einerseits um die Frage, ob eine Dilatation soweit, daß man mit dem Finger oder doch zumindestens mit einer Abortzange eingehen kann, immer notwendig ist, oder ob man sich mit der Ausräumung durch die Curette ohne vorhergegangene Dilatation begnügen solle, anderseits um die Frage, in welcher Weise am zweckmäßigsten die Dilatation vorzunehmen sei.

Daß beim Zurückbleiben größerer Placentarreste die Curettage allein ein sehr unsicheres Mittel darstellt, hat schon Dührssen[1]), weiterhin Czempin[2]), Lepage[3]) u. a. hervorgehoben. Bei dem für den Finger durchgängigen Cervixkanal dürfte wohl, von besonderen Verhältnissen abgesehen, im allgemeinen stets zumindestens eine Austastung vorangehen. Von verschiedenen Seiten wurde gezeigt, daß die Curette oft in dem Placentarstück selbst arbeitet und dabei das „Muskelknirschen“ (cri utérin) vortäuscht — wobei auch starke Blutungen auftreten können — oder daß das gelöste Placentarstück der Curette immer ausweicht, so daß diese nur die Uteruswand um das Placentarstück herum abschabe. Gegen das Curettieren ohne vorhergehendes Eingehen mit dem Finger hat sich besonders Sänger[4]) ausgesprochen. Abel[5]) nennt das Eingehen mit der Curette zur Entfernung von Placentarresten bei nicht eröffnetem Cervikalkanal ein rohes und unchirurgisches Vorgehen. Anders ist es in den Fällen, wo zweifellos die hauptsächliche Menge bereits ausgestoßen ist und ein kleiner, harter Uterus bei bestehenden starken Blutungen anzeigt, daß nur kleine Reste zurückgeblieben sind. In diesen Fällen wird von der Mehrzahl, wie auch ganz allgemein bei der Endometritis post abortum ein vorhergehendes Dilatieren und Austasten nicht verlangt.

Was die Frage nach der Art der Dilatation anlangt, so stehen auch hier das langsame schonende Verfahren und das aktive der sofortigen Erweiterung einander gegenüber. Die ersteren Methoden sind

---

[1]) Dührssen, Volkmanns Vortr. Nr. 131.

[2]) Czempin, Berliner klin. Wochenschr. 1893.

[3]) Lepage, Ann. de Gyn. et d'obst. XXXIII.

[4]) Sänger, Zentralbl. f. Gyn. 1898.

[5]) Abel, Berliner klin. Wochenschr. 1897.

wieder die älteren. Der Preßschwamm und Quellmeißel sind allgemein verlassen, wogegen die Laminaria auch heute noch vielfach angewendet wird und erst in letzter Zeit durch die interessanten Untersuchungen aus dem Aschoffschen Institute Gegenstand erneuter Diskussion geworden ist.

Eine andere vielumstrittene Methode zur langsamen Erweiterung des Cervikalkanales ist die Tamponade. Die Scheidentamponade zur Wehenanregung und dadurch zur Dilatation der Cervix gehört zu den ältesten Methoden der Abortbehandlung, und verdient durch die Tatsache, daß sie häufig zur Spontanausstoßung des Eies führt, Beachtung. Wirksamer ist noch die Scheidencervixtamponade, die zur Dilatation zuerst von Vuillet angegeben, von Dührssen besonders als die geeignete Methode zur Behandlung des beginnenden und des unvollkommenen Abortes bei uneröffnetem Cervikalkanal empfohlen worden ist und vielfach Zustimmung fand. Doch hat sich weiterhin gegen die Tamponade eine Strömung geltend gemacht, die auf die Nachteile der Methode, besonders die Gefahr der Infektion hinwies, und in Sänger einen scharfen Verteidiger fand. Erst in jüngster Zeit ist von Traugott und Fromme gerade beim fiebernden Abort die Tamponade als ein schonendes Verfahren wieder empfohlen werden. Die Nachteile der Tamponade liegen zweifellos in der Schwierigkeit, besonders ohne geeignete Assistenz, ein Verschleppen von Keimen von den äußeren Genitalien und der Scheide aus zu vermeiden, und in der Sekretstauung. Anderseits ist es zweifellos jene Erweiterungsmethode, die am wenigsten Verletzungen der Schleimhaut setzt und ist in dieser Hinsicht der Laminaria überlegen. Auch ist Schauta [1]) wohl zuzugeben, daß die früher oft gesehenen Nachteile auf ein zu langes Liegenbleiben der Gaze zurückzuführen waren und bei Entfernung oder Wechsel derselben nach 12 Stunden verringert werden.

Diesen langsam erweiternden Methoden, die 12—24 Stunden benötigen, und zu denen bei etwas vorgerückter Schwangerschaft noch die Hystereuryse hinzukommt, stehen die Methoden der sofortigen Erweiterung gegenüber. Die Vorteile derselben liegen auf der Hand. Sie ermöglichen ein einzeitiges Vorgehen und dadurch, wie durch die Vermeidung einer Sekretstauung bleibt die Asepsis weit besser gewahrt. In erster Linie steht hier die Erweiterung mit Metalldilatatoren (Hegar, Küstner u. a.). Von einzelnen

[1]) Schauta. Wiener med. Pr. 1911.

Autoren wird nur soweit dilatiert, bis man einen Laminarstift einlegen kann, von anderen so weit, bis man mit dem Finger oder Abortzange aufräumen kann. Der dieser Methode anhängende Nachteil sind die Verletzungen, die dabei gesetzt werden. Ich denke hier weniger an die zahlreich beschriebenen Fälle von Perforation, die bei unvorsichtiger Anwendung leicht vorkommt. Einen nicht gewöhnlichen Modus einer solchen konnte ich einmal beobachten, wo offenbar gleich zu Beginn die vordere Cervixwand in der Gegend des inneren Muttermundes durchbohrt wurde, dann diese Oeffnung weiter dilatiert und endlich durch sie ein Hystreurynter eingelegt wurde. Als dieser nach 24 Stunden entfernt wurde, wurde die Verletzung, die keinerlei Symptome hervorgerufen hatte, festgestellt. Der Ballon hatte nach links im präcervikalen Gewebe seinen Weg bahnend, das Peritoneum offenbar wie bei extraperitonealem Kaiserschnitt abgeschoben und so war eine subperitoneale Wundhöhle entstanden, in die die Sonde 12 cm weit sich einführen ließ. Die Höhle wurde locker austamponiert und der Verlauf war bis auf leichte Temperatursteigerungen ein ungestörter.

Diejenigen Verletzungen, die vielmehr mit Recht der Methode an sich zur Last gelegt werden, sind die Längsrisse der Schleimhaut in der Gegend des inneren Muttermundes, die, wie alle Verletzungen in einem, wie noch gezeigt werden wird, mindestens fast stets keimhaltigen, wenn nicht schon infiziertem Gebiet nicht unbedenklich sind.

Für manche Fälle haben schon vor langem A. Martin, gelegentlich auch Wertheim und neuerdings Döderlein (Weber) und Schauta die Hysterotomia anterior zwecks Ausräumung der Uterushöhle empfohlen.

Auch die Nachbehandlung nach der Ausräumung ist eine verschiedene, ohne daß hierüber eine lebhaftere Diskussion stattgefunden hat. Die meisten schließen wohl an die Ausräumung eine heiße Intrauterinspülung mit 50 % Alkohol an, die wohl mehr im Sinne der Kontraktionsanregung als im Sinne einer Desinfektion wirkt. Andere Autoren (Hegar, Sellheim) wählen verdünntes Chlorwasser. Die Karbolsäure, die früher vielfach angewendet wurde, findet in Kuppenheim, Newmann, Asch noch Anhänger. Beim septischen Abort ist von Schwarz, Sellheim u. a. eine Dauerirrigation des Uterus empfohlen worden. Endlich wird von einzelnen Autoren noch das Einführen eines Jodoform- oder Jodoformglyzeringazestreifens in den Uterus empfohlen (Sellheim,

Asch). Das in jüngster Zeit wegen seiner, die reaktiven Prozesse im Organismus lebhaften anregenden Kraft so vielfach empfohlene Kampferöl wird von Fehling auch für den septischen Abort empfohlen. Schon früher hat Cramer[1]) aus ähnlichen Gründen eine Ausspülung mit Terpentinöl empfohlen, ein Verfahren, das wohl auf die von französischen Geburtshelfern (Fabre, Fochier) bei der Behandlung puerperaler Prozesse vielfach geübte Verwendung des Terpentins zurückgeht, und das meiner Ansicht nach wegen der dadurch hervorgerufenen außerordentlich lebhaften Leukozytose eine größere Beachtung verdient.

In dem Verhalten gegenüber dem Abortus completus und der Endometritis post abortum herrscht eine gewisse Einigkeit. Es kommt bei der vor unseren Augen vor sich gehenden spontanen Ausstoßung des vollständigen Eies wesentlich darauf an, wie man sich zu der zu Beginn erörterten Frage der Zurücklassung von Decidua verhält. Danach werden die einen auch beim kompletten Abort eine Ausschabung anschließen, während andere höchstens zu einer Medikation von Sekale oder Ergotin sich entschließen. Bei denjenigen Blutungen endlich, die im Anschluß an einen Abort noch längere Zeit andauern, wobei der Uteruskörper wieder kleiner geworden ist und der Cervikalkanal geschlossen, kurz bei der Endometritis post abortum, ist die Curettage ziemlich allgemein anerkannt.

Auf zwei Momente sei hier noch kurz hingewiesen. Das eine betrifft die Indikationsstellung, das andere die Behandlung. Wie schon erwähnt, wird ziemlich allgemein in Fällen, wo frische entzündliche Erscheinungen in der Nachbarschaft des Uterus vorliegen, jeder Eingriff womöglich vermieden. Ebenso gelten Fälle mit sicher gestellter Gonorrhöe als ein noli me tangere. Das andere bezieht sich auf die Verwendung der Narkose. Von Döderlein und vielen anderen ist die Narkose als ein wichtiges Hilfsmittel für die digitale Ausräumung empfohlen. Die Anhänger des instrumentellen Verfahrens heben das Ersparen der Narkose gerade als einen Vorteil ihrer Methode hervor. Ich werde später zeigen, daß die Narkose durchaus nicht so häufig nötig ist, als daß von diesem Gesichtspunkt aus ein besonderes therapeutisches Verhalten gerechtfertigt wäre.

Endlich muß hier der Vollständigkeit halber eine Behandlungsmethode erwähnt werden, die allerdings nicht als typisch gelten kann: die Totalexstirpation des infizierte Eireste enthaltenden

[1]) Deutscher Gynäkologenkongreß Straßburg 1909.

Uterus. Diese Operation schließt sich wohl an den denkwürdigen Fall von B. S. Schulze aus dem Jahre 1886 an und ist seither nach der ausgezeichneten Zusammenstellung von Wormser[1]) in 82 Fällen ausgeführt worden. Die Mortalität beträgt danach bei den einfach-septischen Aborten 34 %, bei den kriminellen 63 %. Eine Reihe dieser Fälle ist allerdings nicht streng hierher zu zählen, da zunächst die Ausräumung des infizierten Uterus in anderer Weise vorgenommen worden war, während in anderen Fällen der die Eireste enthaltende Uterus total exstirpiert wurde. Für diesen Eingriff, den seinerzeit A. Martin, Olshausen, Fritsch für seltene Fälle empfahlen, ist natürlich die Indikation besonders schwierig zu stellen. Vielleicht ist gerade hier nach dem Vorgange von Opitz durch die Uebereinstimmung schwerster klinischer Erscheinungen mit entsprechendem bakteriologischen Befund eine exaktere Indikation ermöglicht.

Zu den verschiedenen hier angedeuteten Fragen ist in jüngster Zeit ein neuer Gesichtspunkt hinzugetreten. Während, wie wir oben erwähnt haben, seit jeher die Zersetzung von Eiresten, die Jauchung, eine allgemein anerkannte Indikation zur Ausräumung war und nur einzelne Autoren, wie Kehrer, Küstner, Winckel, Freund, gerade hier möglichste Vorsicht empfahlen, ist durch Winters Untersuchungen die Frage angeregt worden, ob nicht gerade die infizierten Fälle, und zwar nach einer bestimmten bakteriologischen Sonderung, durch exspektatives Verfahren zu behandeln wären. Winter[2]) kam zu diesem Gesichtspunkt auf Grund der zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen, die von ihm und seinen Schülern Zangemeister, Pforte und Sachs speziell über die Bedeutung der hämolytischen Streptokokken angestellt worden waren. Er konnte feststellen, daß gerade die Fälle von Abort, wo diese Keime in großer Menge vorkamen, besonders schwer verliefen und daß in einzelnen Fällen der Eindruck hervorgerufen wurde, daß diese Verschlimmerung erst auf den Eingriff zu beziehen war. Winter schließt daraus, daß bei der Gefährdung, die bei der Anwesenheit dieser häufigsten Erreger schwerer puerperaler Infektion durch die Ausräumung für den Gesamtorganismus entstünde, jeder Eingriff womöglich zu unterlassen wäre, und entweder durch geeignete Mittel die Spontanausstoßung anzustreben sei oder so lange abgewartet werden

[1]) Wormser, Verh. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1909.

[2]) Winter, Zentralbl. f. Gyn. 1911.

solle, bis die hämolytischen Streptokokken aus dem Genitalsekrete verschwunden wären.

Wir sehen hier also eine Erneuerung und Verschärfung des von Kehrer, Küstner u. a. früher eingenommenen Standpunktes, und zwar fußend auf bakteriologischer Grundlage.

Daß die Bakteriologie, die gerade für die Erkenntnis des Puerperalfiebers eine solche Fülle von Arbeiten hervorgerufen hat, nicht schon längst für die Verhältnisse beim septischen Abort herangezogen wurde, ist eigentlich merkwürdig. Naturgemäß sind in zahlreichen Einzelmitteilungen auch Fälle von Abort berücksichtigt, aber eine eigens dahin zielende Fragestellung findet sich nicht. Mackenrodt hat in einer Diskussion der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft 1897 auf die Notwendigkeit bakteriologischer Untersuchungen beim Abort hingewiesen. Von französischen Autoren haben Hallé [1]) und Jeannin [2]) diesbezügliche Untersuchungen mitgeteilt. Hallé hat unter anderem in einem Falle von fieberndem Abort vor und nach der Curettage bakteriologisch den Uterusinhalt untersucht. Vor der Ausräumung fand er neben aeroben Streptokokken und Coli reichlich verschiedene Anaerobier, nach der Ausräumung nur aerobe Streptokokken. Das Fieber hielt auch nach der Ausräumung noch einige Tage an. „Diese Beobachtung scheint uns interessant, weil die Resultate der bakteriologischen Untersuchung vor und nach dem Eingreifen ganz verschiedene waren. Vor der Curettage sind es vor allem die anaeroben Bakterien, die im Uterus vorherrschen. Die Curettage unterdrückt diese, aber der Streptokokkus, welcher viel pathogener ist und vor allem die Fähigkeit hat, in dem lebenden Gewebe zu leben, ist nicht beeinflußt durch den Eingriff. Wir glauben, daß eine Reihe von bakteriologischen Untersuchungen des Uterus vor und nach der Curettage die verschiedenen Resultate dieser Operation erklären würde."

Eine besondere Beachtung fanden mit Recht die Untersuchungen Hellendals [3]). Dieser Autor untersuchte systematisch den Bakteriengehalt der Uterushöhle bei Abort und fand unter 52 Fällen 44mal Bakterien; unter den 8mal, wo er keine fand, waren 7 Fälle von Endometritis post abortum. Die Keime waren Streptokokken, Staphylokokken, Coli und noch eine Reihe nicht genauer bestimmter

[1]) Hallé, Thèse de Paris 1898.

[2]) Jeannin, Thèse de Paris 1900.

[3]) Hellendal, Hegars Beitr. Bd. 10.

Bakterien. Von den 44 Fällen mit positivem Befund waren 32 afebril, 12 febril. Einen Unterschied zwischen diesen nach der Art der Keime konnte er nicht nachweisen. Auch bei den artefiziellen Aborten fand sich oft ein positiver Lochienbefund. Hellendal kommt zu dem Schlusse, daß in keinem Falle von protrahiertem Abort der Uterus auf die Dauer keimfrei bleibe.

Die weiteren bakteriologischen Untersuchungen der letzten Zeit beziehen sich ausschließlich auf den infizierten Abort. Hier sind zunächst die leider nur in einer kurzen Mitteilung niedergelegten Ergebnisse der Untersuchungen Krömers an dem Material der Bummschen Klinik zu nennen. Krömer [1]) berichtet über 205 Fälle von septischer Endometritis, von denen sich 194 an jauchigen Abort anschlossen. In 56 % aller Fälle ergab die Lochienentnahme eine reine Streptokokkeninfektion, in 27 % Mischinfektion, wobei die Gonorrhöe die Hauptrolle spielt, in 17 % putride Infektion ohne Streptokokkengehalt. Die Therapie bestand in allen Fällen in sofortiger Uterusausräumung und Alkoholspülung. Weitere lokale Eingriffe wurden streng vermieden. In 197 Fällen erfolgte nach dem ersten stürmischen Bild (Schüttelfrost, steile Fieberkurve) prompte Entfieberung. Achtmal trat rasch unter dem Bilde der akuten Streptokokkensepsis der Tod ein. Von 25 Peritonitiden schlossen sich 15 an septische Aborte an. Die bakteriologische Untersuchung ergab hier 9 Fälle von Streptokokkeninfektion mit 66 %, 10mal Mischinfektion mit Streptokokken mit 50 % und 6 Fälle von putrider Infektion ohne Streptokokken mit 33 % Mortalität.

Von großer Bedeutung waren weiterhin die Befunde, die Schottmüller [2]) beim septischen Abort erheben konnte, besonders wegen der durch ihn gezeigten wichtigen Rolle, die die anaeroben Streptokokken (Streptococcus putridus) hier spielen. Schottmüller fand unter 145 Fällen 100mal einen positiven Bakterienbefund, der in folgender Weise sich zusammenstellt:

Strept. putridus . . .	29 %	Diploc. pneumon. . . .	3 %
Staphylokokken . . .	26 „	Bact. coli haemol. . . .	1 „
Bact. coli	19 „	Gonokokken	1 „
Strept. vagin.	8 „	Strept. virid.	1 „
Strept. erysipel. . . .	6 „	B. paratyph. B	1 „
B. phlegm. emphysem. .	5 „		

[1]) Krömer, Verh. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1909.

[2]) Schottmüller, Münch. med. Wochenschr. 1910.

Mischinfektion und der häufig gefundene Pseudodiphtheriebazillus sind nicht berücksichtigt.

Weber[1]) hat klinische wie bakteriologische Ergebnisse beim Abort mitgeteilt. Von den ersteren sei erwähnt, daß unter 294 Fällen 70 % vollkommen afebril, 30 % = 89 Fälle febril verliefen, von denen 69 fiebernd eingeliefert waren. Ein schwerer Verlauf war im ganzen in 19 Fällen festzustellen, von denen 4 = 1,4 % ad exitum kamen. Eine Einteilung der Fälle in fieberfrei und fiebernd eingelieferte — auf deren Bedeutung ich an Hand meiner eigenen Fälle noch zu sprechen komme — ergibt:

Fieberfrei eingeliefert: 225		Fiebernd eingeliefert: 69	
Fieberfrei verlaufen	Im Laufe des Puerper. fiebernd	Sofortiger Abfall nach der Ausräumung	Nach Ausräumung weiterfiebernd
205	20	29	40

Bakteriologische Untersuchungen hat Weber in 70 Fällen vorgenommen, deren Ergebnisse aus folgender Tabelle ersichtlich sind. Eine bakteriologische Sonderung derjenigen Fälle, die erst nach der Ausräumung fieberten, hat Weber nicht vorgenommen, ebenso gibt er keine besondere Einteilung der Streptokokken.

	Fieberfreier Verlauf	Nach der Ausräumung entfiebert	Im Puerperium fiebernd	Zusammen
Steril	6	—	—	6
Streptokokken	3	7	8	18
Staphylokokken	5	—	2	7
Strepto- und Staphylokokken	2	3	7	12
Strepto-, Staphylo- und Diplokokken	—	—	1	1
Strepto- und Diplokokken, Stäbchen	—	—	1	1
Strepto- und Diplokokken	—	—	1	1
Staphylo- und Diplokokken	1	1	—	2
Staphylokokken und Bact. coli	1	—	1	2
Diplokokken	2	4	1	7
Diplokokken und Bact. coli	—	2	1	3
Diplokokken und Stäbchen	—	—	1	1
Verschiedene Stäbchen und Kokken	1	5	—	6
Stäbchen und Bact. coli	—	—	3	3

[1]) Weber, Prakt. Erg. d. Geb. II, 2.

In den 4 tödlich verlaufenden Fällen waren 2mal Streptokokken allein, 2mal mit Staphylokokken nachzuweisen.

Weber schließt daraus in Uebereinstimmung mit Hellendal, daß beim protrahierten Abort die Uterushöhle nicht keimfrei bleibe. Die Fieberfreiheit schließt keineswegs die Keimfreiheit in sich. Dagegen beruhen die Fiebererscheinungen stets auf infektiöser Basis. Für die Therapie folgert Weber die Notwendigkeit einer möglichst beschleunigten Ausräumung, deren Art weniger von Bedeutung und von Fall zu Fall zu entscheiden wäre.

Zu ganz anderen Schlußfolgerungen kam, wie wir schon erwähnt haben, Winter. Wir haben Winter schon früher in der Frage der Deciduaretention als Anhänger der konservativen Richtung kennen gelernt, eine solche hat er in noch höherem Maße in seinem ausgezeichneten Referate in Straßburg gegenüber der lokalen Therapie beim Puerperalfieber, besonders bei Placentarretention, eingenommen. Energisch tritt er gegen den Gebrauch der Curette beim Wochenbettfieber auf und will entgegen Latzko und v. Herff ihr Anwendungsgebiet nicht von der Abwesenheit von Streptokokken und dem Vorhandensein von Fäulniserregern abhängen lassen. Die Indikation zur lokalen Behandlung des Resorptionsfiebers könne nicht durch die Art der dasselbe erzeugenden Organismen beeinflußt werden. Die Prognose des reinen Resorptionsfiebers sei so wenig davon abhängig, ob Streptokokken, Gonokokken, Saprophyten sie erzeugt haben, daß der bakteriologische Befund keinen Anhalt dafür geben kann, ob behandelt werden soll. Den Gebrauch der Curette beim sogenannten septischen Abort hält er nicht für so gefährlich, da es sich meistens um einfache Fäulniszustände handelt. In seinen weiteren Mitteilungen hat aber Winter seinen konservativen Standpunkt, wie erwähnt, auch auf den septischen Abort ausgedehnt und durch bakteriologische Untersuchungen gestützt. Vergleiche zwischen den spontan verlaufenden septischen Aborten und den aktiv beendeten fielen zugunsten der ersteren aus. Diesen Unterschied führt Winter darauf zurück, daß beim spontanen Verlauf nur kleine oberflächlich gelegene Ablösungswunden entstehen, während bei der aktiven Behandlung viel ausgedehntere und tiefere Wunden gesetzt werden. Diese lokalen Schädigungen können belanglos bleiben, wenn der Uterus keine virulenten Keime enthält; sind aber virulente Streptokokken die Erreger der Infektion, so wird ihnen durch den operativen Eingriff die Invasion in das lebende Gewebe außerordent-

lich erleichtert. Ein Vergleich der Fälle nach den Bakterienarten getrennt ergibt folgendes Resultat:

	Aktive Behandlung: 63				Spontaner Verlauf: 17			
	tot	schwer krank	leicht krank	normal	tot	schwer krank	leicht krank	normal
Hämolyt. Streptokokken	5	4	—	5	1	—	1	4
Anhämolyt. Streptokokken	—	—	—	10	—	—	—	3
Streptokokken ohne Differenzierung	4	2	—	2	—	—	—	2
Staphylokokken	1	2	1	16	—	1	—	3
Bact. coli	—	1	2	5	—	—	—	2
Vaginalstäbchen	—	—	—	3	—	—	—	—
	10	9	3	41	1	1	1	14

Winter zieht die Konsequenz, daß bei Anwesenheit der hämolytischen Streptokokken in größerer Zahl oder in Reinkultur jeder intrauterine Eingriff unterlassen werden soll. Bei dem Nachweis avirulenter Keime, wie anhämolytischer Streptokokken, Staphylokokken und Coli, ebenso wie bei vereinzelten hämolytischen Streptokokken soll eine sofortige Ausräumung, besonders bei eröffneter Cervix vorgenommen werden, obzwar auch hier der spontane Verlauf ein günstiger ist. Schwere Erweiterungen oder brüske Ausräumung widerrät er auch hier, wegen der in den Wunden möglichen Virulenzanreicherung.

In einem zweiten Vortrage hat Winter[1]) seinen Standpunkt in etwas modifizierter Weise dargelegt. Als Prophylaxe gegen die Infektion widerrät er Scheiden- und Uterustamponade, Laminaria und unvollständige Ausräumungsversuche. Für die Behandlung des bereits infizierten Abortes kommt er auf Grund der gleichen Zahlen wie oben zu ähnlichen Schlußfolgerungen, doch schränkt er dieselben dahin ein, daß wegen der Blutung, der langen Dauer, dem Intoxikationszustand die Behandlung des septischen Abortes im allgemeinen eine aktive bleiben müsse. Nur diejenigen Fälle, wo hämolytische Streptokokken reichlich oder in Reinkultur vorhanden sind, sollen

[1]) Winter, Med. Klin. 1911.

als eine akute Endometritis bei Abort angesehen werden und jeder Eingriff soll unterbleiben. Die Behandlung soll immer eine möglichst schonende und rein digitale bleiben.

Gegen die Folgerungen Winters habe ich[1]) als erster geltend gemacht, daß bei 100 von mir beobachteten Fällen einerseits bei hämolytischen Streptokokken guter Verlauf beobachtet werden konnte, während andere Streptokokkenarten mehrfach einen schweren Verlauf zeigten. Weiter wies ich darauf hin, daß Winters Zahlen sowohl absolut wie relativ zu klein wären, und daß endlich auch aus seinen eigenen Angaben die Gefährlichkeit anderer Keime, wie Staphylokokken und Coli, hervorgehe.

Wesentlich weiter geht Traugott[2]) in den Folgerungen, die er aus seinen bakteriologischen Befunden zieht. Er berichtet über 79 Fälle von fieberndem Abort mit 16,4 % Mortalität. Die Indikationsstellung zur Ausräumung gründet er einzig auf die Art der aus dem Cavum uteri gezüchteten Erreger. Und zwar will er bei saprophytären Mykosen — die er in 45 % der Fälle fand — die digitale Ausräumung vornehmen; dagegen bei denjenigen Fällen, wo Streptokokken jeglicher Art, Gelatine verflüssigende Staphylokokken und Gonokokken nachzuweisen sind, soll jeder Eingriff unterbleiben, solange nicht die vitale Indikation einer lebensbedrohlichen Blutung zu einem solchen zwingt. Traugott empfiehlt für diese Fälle die Scheiden- oder Cervixtamponade, unterstützt durch Sekale oder Ergotin. Für die Erweiterung des Cervixkanales bei der ersten Gruppe wird ebenfalls die Tamponade empfohlen. Jedes Instrument, besonders die Curette, wird abgelehnt.

Auf die Bemerkungen Traugotts bezüglich der anaeroben Streptokokken bin ich[3]) schon an anderer Stelle eingegangen, auf diejenigen theoretischen Erörterungen, die sich an die Gegenüberstellung von saprophytären und parasitären Mykosen knüpfen, werde ich noch zurückkommen. Dagegen möchte ich auf einzelne Punkte seiner Darlegungen gleich eingehen. Die Fälle von saprophytären Mykosen, besonders bei Koliinfektionen, wo außerordentlich schwere Krankheitszustände vorlagen und die Patientinnen vor der Ausräumung wochenlang fieberten, sind aus der Tabelle I nicht zu ersehen. Dagegen findet sich

---

[1]) Bondy, Verh. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1911, Münchener med. Wochenschr. 1911.

[2]) Traugott, Zeitschr. f. Geb. Bd. 68.

[3]) Bondy, Monatsschr. f. Geb. Bd. 34.

in Tabelle I bei Fall 8 vor der Ausräumung 2, nach der Ausräumung 4 Tage Fieber, in Fall 11 vorher 1, nachher 2 Tage Fieber. Diese Fälle können also nicht zu denjenigen gerechnet werden, wo die Erscheinungen sofort verschwanden, und analoge solche Fälle hat Traugott bei den parasitären Mykosen nicht in die Tabelle II der sofort Entfieberten, sondern in Tabelle III, die die weiter Fiebernden enthält, eingereiht (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6). Weiterhin finden sich Curettements, von den außerhalb ausgeführten abgesehen, in 5 Fällen verzeichnet, endlich möchte ich auf 2 Fälle hinweisen, wo nach spontanem Verlauf ein tödlicher Ausgang erfolgte (III, 21, 23). Als wichtig sind auch die beiden Fälle III, 18, 19 anzusehen, wo vor der Ausräumung kein Fieber bestand, und in dem einen Fall nach Laminariadilatation, in dem anderen Fall nach Curettement ein tödliches Puerperalfieber sich anschloß.

Wenn Traugott gegen Schottmüller anführt, daß dieser den Beweis schuldig geblieben sei, daß die neben den aeroben Streptokokken „auch vorhandenen“ anaeroben Streptokokken als Infektionserreger anzusehen seien, so muß er den Nachweis erbringen, warum er in Fällen von Mischinfektion von Streptokokken und Koli (III, 15, 23 und 24), wo die Kolibazillen auch im Pleura resp. Peritonealeiter zu finden waren, nur die Streptokokken verantwortlich macht. Daß die von ihm als Saprophyten bezeichneten Bakterien, vor allem Koli, unter anderen gelegentlich als hochpathogene Keime vorkommen können, wird weiter unten gezeigt werden.

Aus der Mitteilung von Lamers [1]) ist hervorzuheben, daß er bei 20 Fällen von fieberhaftem Abort ohne Todesfall nur 1mal Bakterien, und zwar hämolytische Streptokokken, im Blute nachweisen konnte, während Warnekros [2]) unter 12 Fällen mit 1 Todesfall 11mal einen positiven Blutbefund erhielt. In 7 tödlich verlaufenden Fällen bei Lamers finden sich 1mal verschiedene Kokken und Stäbchen, 1mal Staphylococcus pyogenes aureus, 2mal Koli und 2mal anaerobe Streptokokken. Die von Warnekros im Blut gefundenen Keime sind anaerobe und hämolytische Streptokokken, Staphylokokken, Koli und Gasbazillen, teils in Rein-, teils in Mischkultur.

Eine vorläufige Mitteilung über die Ergebnisse der hier niedergelegten Untersuchungen habe ich [3]) auf der Naturforscherversamm-

---

1) Lamers, Zeitschr. f. Geb. Bd. 68.
2) Warnekros, Zentralbl. f. Gyn. 1911.
3) Bondy, Verh. d. Nat. u. Aerzte 1911.

lung in Karlsruhe gemacht, an gleicher Stelle hat Krömer[1]) über 68 fieberhafte Aborte berichtet, von denen 5 tödlich ausgingen. Und zwar waren von 63 aktiv behandelten 4, von 5 exspektativ behandelten 1 tödlich verlaufen. Streptokokken fanden sich in 37 Fällen, und zwar 15mal rein (2 Todesfälle), 22mal Mischinfektion (2 Todesfälle). Bei diesen 4 Fällen waren nur 2mal die Streptokokken hämolytisch, der 5. Todesfall betraf eine Kolisepsis. Krömer spricht sich auf Grund seiner Resultate für eine aktive Therapie des fieberhaften Abortes aus.

Ebenso kommt Schottmüller[2]), der die Wintersche Ansicht an 70 Fällen mit hämolytischen Streptokokken prüfte, zu dem entgegengesetzten Resultat wie Winter, da er bei der aktiven Behandlung in 31 Fällen einen günstigen, in 26 Fällen einen ungünstigen Verlauf, worunter 3 Todesfälle, dagegen bei konservativem Verfahren nur 6mal einen günstigen Verlauf und 12mal einen ungünstigen mit 6 Todesfällen zu verzeichnen hat. Auf Grund theoretischer Ueberlegungen wie dieser Resultate kommt er zu dem Schluß, daß das Ausräumen die Gefahr der Propagierung von Keimen auf wenige Minuten, die konservative Behandlung auf Tage, ja Wochen ausdehnt. Dem „Demarkationswall" dürfe man nicht zu viel Schutzkraft zutrauen; die möglichst sofortige Ausräumung soll rein digital geschehen. Dagegen will Schottmüller bei Gegenwart hämolytischer Streptokokken ohne Fieber sich, wenn irgend möglich, jeden Eingriffes enthalten. Auf einzelne Momente dieser Mitteilung, deren theoretische Ausführungen über den Begriff der Infektion und Intoxikation, wie über den der Sepsis und Bakteriämie sich durchaus mit meinen Ansichten decken, muß ich noch eingehen. Zu der ersten Gruppe — prompter Fieberabfall nach der Ausräumung — ist zu bemerken, daß 8 von 31 Fällen zur Zeit der Ausräumung kein Fieber hatten, daß dagegen bei 10 Fällen das Fieber doch noch 2—3 Tage nach der Ausräumung anhielt. Bei der zweiten Gruppe — 3 Fälle — bestand vor der Ausräumung kein Fieber, nach derselben einige Tage. In der dritten Gruppe fallen die zahlreichen Komplikationen, die im Anschluß an die Ausräumung zur Beobachtung kamen, auf. Den einen Todesfall dieser Gruppe möchte ich doch eher auf das Konto der Ausräumung schieben, da das Fieber

[1]) Krömer, Therapie d. Gegenw. 1911.

[2]) Schottmüller, Münchener med. Wochenschr. 1911.

hier 3 Tage nach der bei 37,5 ° vorgenommenen Ausräumung wieder auftrat. Bei den konservativ behandelten 13 Fällen befindet sich ebenfalls einer, wo erst im Anschluß an den Spontanabort Fieber auftrat. Todesfälle finden sich hier allerdings 4, doch handelt es sich 3mal um eine bereits bestehende Peritonitis, 1mal um Endokarditis. Solche Fälle haben aber auch bei dem aktiven Verfahren zum Exitus geführt — ich kann also die von Schottmüller gegebenen Zahlen bezüglich der Morbidität und Mortalität nicht ohne weiteres als stichhaltig gegen die Winterschen Anschauungen ansehen.

In einer ausgezeichneten Studie über die Komplikationen des Abortus gibt Aubert[1]) auch eine Zahl bakteriologischer Untersuchungen bei Sepsis und Peritonitis nach Abort, wobei neben den häufigen Streptokokkeninfektionen auch mehrere durch Staphylokokken und Koli verzeichnet sind. Auch Aubert hat bei einzelnen Fällen, so wie Winter, den Eindruck gehabt, daß die Ausräumung, besonders die Curettage, eine rapide Verschlimmerung herbeigeführt hat. „Beschränken wir uns darauf, einfach die Tatsache festzustellen, daß die Curettage verständlicherweise im höchsten Maße schädlich ist, wenn die pathogenen Keime, Streptokokken oder Staphylokokken schon ihren Weg in die Mucosa genommen haben, denn sicherlich ist der größte Vorwurf, den man der Curette machen kann, der, daß sie den Granulationswall, welchen der Organismus zu errichten bestrebt ist, zerstört."

Die letzte Veröffentlichung auf diesem Gebiete stammt von Fromme[2])[3]). Fromme glaubt, gerade auf Grund des von ihm wie von anderen Autoren beim Abort sehr häufig gefundenen positiven Blutbefundes, darunter auch hämolytischer Streptokokken, ohne daß die Prognose dadurch eine ungünstige geworden wäre, für die Ausräumung des infizierten Uterusinhaltes in jedem Falle eintreten zu müssen, um zu verhindern, daß bei der noch weiter bestehenden Verbindung zwischen bakterienhaltigen Zotten und mütterlichem Kreislauf dauernd weiter Keime ins Blut gelangen. Der Versuch, durch Cervixtamponade die Spontanausstoßung zu erzielen, soll nicht über 12 Stunden sich hinziehen. Sonst empfiehlt er Dilatation mit

[1]) Aubert, Gyn. Helv. Frühjahr 1911.

[2]) Fromme, Monatsschr. f. Geb. Bd. 34.

[3]) Anm. b. d. Korr. Auf die seither erschienenen Arbeiten von Franqué, Friedrich, Traugott kann hier nicht mehr eingegangen werden.

Hegarstiften und vorsichtige digitale Lösung nach vorangegangener Spülung. Die Curettage hält er für ein verwerfliches Vorgehen.

Ich bin auf die Ergebnisse dieser letzten bakteriologischen Arbeiten ausführlicher eingegangen, weil sie sich mit den von Winter angeregten neuen Gesichtspunkten in der Abortfrage besonders beschäftigen, und weil derartige Untersuchungen auch von mir in größerem Umfange angestellt wurden, die, wie ich[1]) vor mehr als 1 Jahre mitteilte, ursprünglich zur Klärung der Frage, wie weit das sogenannte saprische von dem septischen Fieber auf Grund bakteriologischer Untersuchungen unterschieden werden könne, vorgenommen wurden. Durch die seither erschienenen Arbeiten von Winter und Traugott haben diese Untersuchungen auch einen gewissen praktischen Wert erhalten.

Ehe ich die Ergebnisse meiner eigenen klinischen und bakteriologischen Untersuchungen mitteile, möchte ich nochmals kurz die verschiedenen Probleme in der Behandlung des Abortes zusammenfassen:

I. Abort im Gange.
   A. Exspektatives Verfahren, eventuell mit Unterstützung von Scheidentamponade (ältere Methode).
   B. Aktives Verfahren, Ausräumung.

II. Unvollkommener Abort.
   A. Cervikalkanal nicht durchgängig.
      1. Ausräumung mit Curette, eventuell Abortlöffel. Schonend, weil Dilatation wegfällt, und keine Narkose nötig ist, dagegen unsicher, wenn größere Placentarstücke zurückgeblieben sind, und gefährlich wegen Perforation.
      2. Dilatation.
         a) Allmählich: Scheidencervixtamponade oder Laminaria. Schonend, aber größere Infektionsgefahr.
         b) Schnell: Metalldilatatoren oder Hysterotomia anterior. Ermöglicht schnelles und aseptisches Vorgehen, setzt aber größere Verletzungen.
   B. Cervikalkanal durchgängig.
      1. Rein digitale Ausräumung. Schonend und sicher, entfernt aber nicht die ganze Decidua.

[1]) Bondy, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 8.

2. Rein instrumentelle Ausräumung. Nur unter besonderen Umständen empfehlenswert, sonst soll zumindestens eine Austastung vorangehen.
3. Digitale Lösung mit folgender Curettage. Das am meisten geübte und eine Entfernung aller Eiteile am besten garantierende Verfahren. Dagegen werden die prinzipiellen Gründe gegen die Verwendung der Curette angeführt.

Speziell für die Behandlung des fieberhaften Abortes wären folgende Punkte zu erwähnen.

A. Aktives Vorgehen durch Ausräumung: Die Zersetzung gibt die Indikation für die Ausräumung, um durch die gründliche Entleerung des Uterus die Mehrzahl der Keime gleichzeitig mit dem günstigen Nährboden zu entfernen und eine bessere Involution hervorzurufen. Hierbei wird für die Curette angeführt, daß sie oft schonender arbeitet, als der ein Hineinmassieren der Keime verursachende Finger. Gegen die Curette spricht die Zerstörung des Granulationswalles und das Eröffnen von Blut- und Lymphbahnen.

B. Exspektatives Vorgehen. Die Gefahr einer Verallgemeinerung der Lokalinfektionen spricht gegen jeden Eingriff. Neuerdings auf Grund bakteriologischer Untersuchungen für bestimmte Keimarten gefordert.

C. Die Totalexstirpation des infizierte Eireste enthaltenden Uterus.

Ich gebe zunächst die klinischen Erfahrungen unserer Abortbehandlung. Denselben liegen zugrunde 420 Fälle von Abort, die in den Jahren 1904—1911 in der Klinik zur Beobachtung kamen. Dazu folgende Bemerkungen. Die poliklinischen Zahlen, die viel größer sind, habe ich nicht berücksichtigt. Sie betragen für diese Zeit gegen 2000 (vgl. Berliner, Inaug.-Diss., Breslau 1912). Ueber den Verlauf derselben sind naturgemäß die Eintragungen nicht mit jener Genauigkeit gemacht, die mir für diese Frage unbedingt erforderlich erscheint. Dadurch sind aber anderseits die tatsächlichen Verhältnisse natürlich insofern verwischt, als die Morbidität und Mortalität eine viel zu große ist, weil ja gerade die verschleppten Fälle vorwiegend in die Klinik kommen. Nicht berücksichtigt habe ich weiter die wenigen Fälle von Perforation, die, meist außerhalb gemacht, bei uns zur Beobachtung kamen. Das ist

eine Frage für sich, auf die ich, wie erwähnt, hier nicht näher eingehen will. Endlich sind die Fälle von künstlich eingeleitetem Abort nicht gerechnet, und zwar deshalb, weil hier — es handelt sich meist um Tuberkulose — beim fieberhaften Verlauf die Temperatursteigerungen nicht mit Sicherheit als genitalen Ursprungs angesehen werden können.

Unsere Behandlungsmethode ist im großen und ganzen eine aktive. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um inkompletten Abort. Ist der Cervikalkanal nicht durchgängig, Erweiterung mit den von Küstner angegebenen Metalldilatatoren. Ausnahmsweise wurde von Scheidentamponade, nie von Laminaria Gebrauch gemacht. Dagegen wurde in einzelnen Fällen, besonders bei etwas vorgerückter Schwangerschaft, nach vorhergehender Dilatation ein kleiner Ballon eingeführt. Mitunter, besonders wenn nur geringe Reste im Uterus vermutet wurden, wurde so weit dilatiert, daß mit dem Winterschen Abortlöffel die Ausräumung vorgenommen werden konnte. Ebenso kam die Curette allein ohne vorhergehende Dilatation nur da zur Anwendung, wo kleine Eireste angenommen werden konnten. Bei für den Finger durchgängigem Cervikalkanal wurde stets digital gelöst, dann die gelösten Eiteile entweder exprimiert, mit dem Finger oder gelegentlich mit dem Abortlöffel entfernt, und in der Regel eine vorsichtige Curettage angeschlossen. Vor der Ausräumung eine Lysolscheidenspülung, nachher eine heiße intrauterine Alkoholspülung. Das Verfahren beim fieberhaften Abort war im allgemeinen das gleiche. Nur wenn entzündliche Erscheinungen in der Umgebung des Uterus nachweisbar waren, wurde womöglich jeder Eingriff unterlassen. Wie sehr dieser auch sonst meist eingenommene Standpunkt berechtigt ist, zeigen einzelne Fälle, wo er nicht genügend beachtet wurde. Auf die wenigen Fälle, wo in früherer Zeit, wenn nach der Ausräumung die Temperatur nicht abfiel, eine zweite Curettage vorgenommen wurde, werde ich besonders zu sprechen kommen. Bei den spontan verlaufenen Aborten wurde in einem kleinen Teil noch eine vorsichtige Curettage vorgenommen.

Als Gegenstand der Untersuchung dienen die Aborte in der ersten Hälfte der Gravidität, also bis einschließlich des fünften Lunarmonates. Die späteren Aborte verlaufen in einer so großen Anzahl spontan oder erfordern die auch bei ausgetragener Frucht üblichen Entbindungsmethoden, daß auf sie hier nicht eingegangen wird.

Dem Alter der Gravidität nach verteilen sie sich:

1. Monat	1
2. „	92
3. „	198
4. „	70
5. „	59

Diese Zahlen stimmen im wesentlichen mit den von Franz, Kneise u. a. gegebenen überein, wonach die größte Zahl dem dritten Monat zufällt. Ebenso wie andere Autoren konnten wir ein Ueberwiegen der Mehrgebärenden feststellen.

Einen Ueberblick über den Verlauf der sämtlichen Fälle gibt Tabelle I.

Tabelle I.

	Fieberfrei eingeliefert	Fiebernd eingeliefert
Verlauf fieberfrei	289 = 88,1 %	49 = 53,3 %
Reaktionsfieber	18 = 5,5 %	13 = 14,1 %
Leicht fiebernd	19 = 5,8 %	15 = 16,3 %
Schwer fiebernd	1 = 0,3 %	5 = 5,4 %
Gestorben	1 = 0,3 %	10 = 10,8 %
Summe	328 = 78 %	92 = 22 %

Es werden hier getrennt beobachtet die vor der Ausräumung afebrilen Fälle von den fiebernd eingelieferten. Als Fieber gilt stets — auch für den Verlauf — einmalige Temperatursteigerung über 37,9° bei axillarer Messung. Diese Trennung ist meist nicht durchgeführt, scheint mir aber von großer Bedeutung. Denn wie man an der ersten Reihe sieht, findet sich nach der Ausräumung nicht fiebernder Aborte nicht nur die wohlbekannte einmalige Reaktion, sondern auch eine kleine Zahl zum Teil sogar schwer weiterfiebernde Fälle. Solche Fälle finden sich ebenfalls bei Weber, Traugott und Schottmüller. Auch vom bakteriologischen Standpunkte aus und für die darauf beruhende Indikationsstellung ist diese Trennung wichtig. Endlich ist sie für die Begriffsbestimmung des „fieberhaften Abortes" durchaus nötig. Eine Schwierigkeit ergibt sich allerdings in einer kleinen Zahl von Fällen, wo die Frauen angeben, vorher gefiebert zu haben, ohne daß wir eine erhöhte Temperatur nachweisen können. Ich habe nur die ganz ver-

einzelten Fälle, wo das Fieber noch kurz vor der Aufnahme von einem Arzte festgestellt wurde, zu den fieberhaften gezählt. Dagegen habe ich selbstverständlich Fälle, die schwer septisch, aber mit Kollapstemperatur hereinkamen, unter die febrilen gezählt.

Wir haben also 328 = 78 % afebrile gegen 92 = 22 % febrile Aborte. Die den tatsächlichen Verhältnissen mehr entsprechenden Zahlen der Poliklinik geben ebenso wie die anderer Statistiken (Seegert u. a.) die Zahl der fieberhaften Aborte nur etwa halb so hoch, also mit 10 % an. Von den afebrilen Fällen blieben 88 % auch weiterhin fieberfrei. 5,5 % zeigten jene wohlbekannte oft mit Schüttelfrost einhergehende Temperatursteigerung innerhalb der ersten 24 Stunden, meist kurz nach der Ausräumung, die ich als Reaktionsfieber bezeichne. Diese schon den älteren Autoren (Hueter u. a.) wohlbekannte Erscheinung ist früher stets auf eine Resorption septischer Stoffe bezogen worden. Heute wissen wir durch die Untersuchungen von Schottmüller, Warnekros u. a., daß man mit geeigneten Methoden besonders zu Beginn des Schüttelfrostes fast immer Bakterien im Blute nachweisen kann, daß es sich also nicht um eine reine Intoxikation, sondern um eine vorübergehende oder mechanische Bakteriämie handelt. Die momentanen schweren Erscheinungen dürften wohl auf das Freiwerden von Endotoxinen bei dem raschen Zerfall der Mikroorganismen im Blute zu beziehen sein. Das Vorkommen eines solchen, auch bei afebrilen Fällen, kann uns nach den folgenden bakteriologischen Untersuchungen nicht wundernehmen. Das Reaktionsfieber bei den febrilen Fällen tritt natürlich nicht so scharf hervor, man wird also ruhig hier die 14 % zu den 53 % der sofortigen Entfieberung zuzählen können.

Als leicht fiebernd bezeichne ich die Fälle, wo auch noch mehr als 24 Stunden nach der Ausräumung Temperatursteigerungen über 37,9° zu verzeichnen sind. Auch höhere Temperatursteigerungen, die nur 2 oder 3 Tage andauern, sind hier mitgerechnet.

Als schwer fiebernd sind die Fälle anzusehen, wo entweder ein durch längere Zeit anhaltendes hohes Fieber auf eine schwere lokale Infektion des Uterus oder auf Komplikationen, wie Entzündung der Adnexe oder Parametrien, zurückzuführen war, oder wo schwere allgemeine Erkrankungen, wie Peritonitis, Pyämie oder Sepsis, vorlagen, die aber in Heilung ausgingen.

Die Mortalität beim fiebernden Abort ist auch nach unseren Zahlen eine recht hohe und weicht wenig von den Zahlen von

Schottmüller (10 %), Winter (13 %) und Traugott (16,4 %) ab. Doch wird es sich zeigen, daß diese zum größten Teil durch bereits schwer septisch eingelieferte Fälle, bei denen zum Teil überhaupt kein weiterer Eingriff in Betracht kam, erklärt wird. Ebenso zeigen die Resultate der Poliklinik, daß das Mortalitätsprozent im ganzen genommen jedenfalls ein wesentlich niedrigeres ist.

Wenden wir uns zunächst der Betrachtung der einzelnen in unseren Fällen angewandten Behandlungsmethoden zu:

In 37 Fällen verlief der Abort völlig spontan, 10mal darunter wurde eine Curettage angeschlossen. In der Mehrzahl handelte es sich um Aborte im fünften Monat. In einem Falle war der Spontanausstoßung eine Scheidentamponade vorangegangen, es handelte sich hier um eine Gonorrhöe bei Abort im fünften Monat. Der Verlauf war afebril. In einem zweiten Falle war bei Fieber und geschlossener Cervix Cervixscheidentamponade vorgenommen worden, die nach 24 Stunden gewechselt wurde. Nach weiteren 24 Stunden konnte die digitale Ausräumung vorgenommen werden, worauf das Fieber abfiel. In 4 Fällen wurde — 2mal nach vorhergegangener Erweiterung mit Dilatatoren — ein kleiner Ballon eingelegt. Es handelte sich ebenfalls um weiter vorgeschrittene Gravidität. Zweimal erfolgte die Ausstoßung des Eies danach spontan, 2mal wurde digital gelöst. In einem Falle wurde nur eine Austastung und Ausspülung vorgenommen. Der tödlich verlaufene Fall wird noch später zur Besprechung kommen.

In 40 Fällen war demnach ein konservatives Verfahren eingeschlagen worden, wobei eine Unterstützung des spontanen Verlaufes 1mal durch Tamponade, 2mal durch Hystereuryse stattfand. Vier von diesen Fällen hatten vor der Ausstoßung Fieber, dazu kommt 1 Fall mit frischer Adnexentzündung und einer mit nachgewiesener Gonorrhöe. Von den 4 Fällen zeigten 3 prompte Entfieberung, einer, der vollkommen spontan verlaufen war und auch nicht curettiert wurde, fieberte auch nach der Ausstoßung noch 14 Tage hoch weiter. Ein vorher nicht fiebernder Fall, der ebenfalls nicht curettiert wurde, zeigte eine vorübergehende Reaktion. Hierher gehört auch noch ein weiterer Fall, wo bei normaler Temperatur ein Spontanabort im fünften Monat beobachtet wurde. Da das Ei vollständig schien, wurde kein weiterer Eingriff vorgenommen. Am vierten Tage stieg die Temperatur auf 37,8, am fünften Tage auf 38,5, Puls 120. Am siebenten Tage erreichte die Temperatur 39,2.

Es wurde nun wegen des Verdachtes, daß doch Eibestandteile zurückgeblieben seien, eine Austastung und vorsichtige Curettage gemacht, die nur wenige Deciduafetzen zutage förderte. Die Temperatur hielt auch nach der Curettage noch einige Tage an, um vom elften Tage an zur Norm zurückzukehren. Die Curettage hatte hier also weder einen günstigen noch einen ungünstigen Einfluß ausgeübt.

Es ist natürlich nicht möglich, aus dieser geringen Zahl von konservativ behandelten Fällen weitgehende Schlüsse auf die Vor- und Nachteile dieser Methode zu ziehen. Bei den afebrilen Fällen sehen wir im allgemeinen einen glatten Verlauf. Doch zeigen uns der eine Fall von Reaktionsfieber und von leichtem Fieber bei den afebrilen, der schwer weiterfiebernde bei den febrilen, daß derartige Störungen auch bei Fehlen eines jeglichen Eingriffes zu verzeichnen sind.

Eine Ausräumung nur mit dem Finger wurde in 5 Fällen vorgenommen, einmal folgte, bei einem nichtfiebernden Fall, eine einmalige Reaktion. Einmal wurde wegen Fieber und Adnexbefund nur eine vorsichtige digitale Lösung gemacht, der Fall entfieberte prompt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, 255mal, wurde digital gelöst und eine Curettage angeschlossen. In 22 Fällen wurde die Lösung, weil der Cervikalkanal doch nicht genügend erweitert worden war, oder weil Fixation des Uterus die zur digitalen Ausräumung nötige Dislokation kontraindizierte, mit Abortlöffel ausgeräumt, und in 38 Fällen, bei denen nur der Verdacht auf Retention kleiner Eiteile vorlag, die Curette allein, ohne jede Dilatation, angewandt. In vielen Fällen handelte es sich hier um Erstgebärende mit junger Gravidität. In einem Falle mit doppelseitigem Adnexbefund wurde wegen starker Blutung nur mit dem Abortlöffel vorsichtig Placentarreste entfernt, ohne nachherige Curettage. Der Fall verlief afebril.

Eine Erweiterung des Cervikalkanales mit Metalldilatatoren und darauffolgender Ausräumung fand in 55 Fällen statt. Rechnen wir dazu die Fälle von Tamponade und Hystereuryse, so haben wir insgesamt bei 61 Fällen, also in etwa einem siebentel eine Dilatation vornehmen müssen. Wenn wir noch bedenken, daß wir bei der viel größeren Zahl poliklinischer Aborte niemals eine Dilatation vornehmen, so daß unter den 420 Fällen eine ganze Reihe ist, die nur aus diesem Grund in die Klinik hereingebracht wurden, so ergibt sich daraus, daß die Notwendigkeit einer Dilatation zur Ausräumung

in der Mehrzahl der Fälle nicht vorliegt. Narkose kam im ganzen nur in 34 Fällen zur Anwendung.

Was den Verlauf bei diesen aktiv behandelten Fällen anlangt, so können wir, da fast stets die Curette in Anwendung kam, die nötige Entscheidung, ob der Verlauf bei rein digitaler Behandlung oder bei Curette günstiger ist, nicht treffen. Doch haben wir oben bei dem einen rein digital behandelten afebrilen Fall ebenso ein Reaktionsfieber gesehen wie bei den curettierten, es ist also diese Erscheinung nicht durchaus auf das Konto der Curette zu setzen.

Ich gebe jetzt kurz den Verlauf bei einigen schweren Fällen und bei den sämtlichen beobachteten Todesfällen — mit Ausnahme der Perforationen — um zu versuchen, aus dem Verlaufe hier Anhaltspunkte für die erwähnten strittigen Punkte der Therapie des Abortes zu finden.

190/1904.

36jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Vor 10 Tagen nach Trauma Blutung, Fieber. Vor 2 Tagen Abgang der 12 cm langen Frucht. Dauernd Fieber, in den letzten Tagen oft Erbrechen.

Temperatur 36,9°, Puls 120. Allgemeinzustand schlecht, Abdomen druckempfindlich. Uterus wenig vergrößert. Cervikalkanal für einen Finger nicht durchgängig. Nach Dilatation Ausräumung stinkender Placentarreste mit dem Abortlöffel, Curettage. Nach der Ausräumung 38°. Eisblase, Opium.

Allgemeinbefinden bleibt schlecht, Temperatur zwischen 38 und 39°, Puls hoch. Am 4. Tage Exitus.

Sektion: Diffuse eitrige Peritonitis. Im Uterus kein abnormer Inhalt, Endometrium nicht belegt. In den Tuben kein Eiter. Beide Tonsillen geschwollen, eitrige Pfröpfe enthaltend. Bronchialdrüsen geschwollen.

Epikrise: Bei schlechtem Allgemeinzustand und offenbar schon bestehender Peritonitis Ausräumung. Der Obduktionsbefund läßt nicht mit Sicherheit ausschließen, daß die Peritonitis nicht genitalen Ursprungs, sondern hämatogen von der Angina aus entstanden ist.

482/1904.

37jährige VIII-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Seit 5 Tagen Blutung, heute plötzlich Schüttelfrost und Hitzegefühl. Temperatur 39,2°, Puls 120. Muttermund für einen Finger durchgängig, Uterus faustgroß, beweglich, Adnexe frei. Mit Abortlöffel stinkende Placentarreste entfernt. Curettage, Spülung. Nach der Ausräumung 39°, Puls 112.

Am nächsten Tag früh 40,3°, Puls 116, nachmittags 40,2, Puls 124. Allgemeinzustand schlecht. Eine erneute vorsichtige Curettage fördert nur kleine Deciduareste zutage. Am zweiten Tag früh Exitus.

Sektion: Im Uterus keine Placentarreste. Endometrium nicht belegt. In der Uteruswand zahlreiche kleine Eiterherde. Eiter in beiden Tuben, vereiterte Thromben in beiden Spermaticae. Pleuritis beiderseits, multiple kleine Lungenembolien.

Epikrise: Septischer Abort. Ausräumung ohne Einfluß, ebenso die zweite Curettage. Der Befund bei der Obduktion weist darauf hin, daß die Infektion bereits vor dem Eingriff über die Uteruswand hinausgegangen war.

9/1905.

37jährige XIII-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Seit 14 Tagen Blutung. In den letzten Tagen Fieber.

Temperatur 37,4°, Puls 92. Uterus faustgroß, Muttermund geschlossen, übelriechender blutiger Ausfluß.

Am nächsten Tage Schüttelfrost, 41,2°, Puls 120. Geringe Blutung, Allgemeinzustand schlechter, leicht benommen. Zweiter Tag: früh 39°, Puls 100, abends 35,8°, Puls 84. Am dritten Tag 38,5°. Ausstoßung der 14 cm langen stinkenden Frucht. In Narkose digitale Ausräumung, Curettage. Sehr starke Blutung steht auf heiße Spülungen. Die nächsten 2 Tage Temperatur und Puls normal, die Frau ist leicht benommen, sehr anämisch. Vom 6.—10. Tag wiederholte Temperatursteigerung auf 38,5°. Allgemeinbefinden bleibt schlecht. Bei der Döderleinschen Abimpfung am 10. Tage bemerkt man einen kleinen stinkenden Placentarrest im Cervikalkanal, der entfernt wird. Nochmalige Curettage. Vom 11.—15. Tage Temperaturschwankungen bis 39°. Das Allgemeinbefinden bleibt schlecht. 16. Tag Exitus. Aus dem Uterussekret Streptokokken, Staphylokokken und Coli.

Sektion: Lungenödem, septische Milz, hämorrhagische Nephritis. Nekrotische Belege auf dem Endometrium, die rechte Tube mit Eiter gefüllt, in ihrer Umgebung zirkumskripte, fibrinös-eitrige Peritonitis. Venen frei.

Epikrise: Septischer Abort. Bei geschlossenem Cervikalkanal trotz Schüttelfrostes Abwarten der Spontanausstoßung. Hierauf Ausräumung. Zunächst Entfieberung, doch bleibt der Allgemeinzustand schlecht. Erneuter Anstieg, hierauf neuerliche Curettage. Da der Allgemeinzustand von vornherein in diesem Falle ein schlechter war, kann von einer Beeinflussung durch die zweimalige Curettage nicht sicher gesprochen werden. Doch ist nicht auszuschließen, daß die Generalisierung der auf Endometrium und Tube vielleicht beschränkten Infektion doch auf den ersten oder zweiten Eingriff zurückzuführen wäre.

574/1906.

25jährige I-para, ledig. Letzte Periode angeblich vor 3 Wochen, wie gewöhnlich. Seit 2 Tagen starke Blutung, Abgang von Stücken, Fieber. Temperatur 36,6°, Puls 124. Abdomen etwas aufgetrieben, druckschmerzhaft. Neben dem kleinfaustgroßen Uterus links eine Resistenz. Muttermund für einen Finger durchgängig, im Cavum Eireste zu tasten. Ausräumung mit dem Abortlöffel, vorsichtige Curettage, Eisblase. Am nächsten Tag 37,4°, Puls 132. Patientin sehr unruhig, benommen, Allgemeinzustand schlecht. Abimpfung aus dem Uteruscavum ergibt Streptokokken. Abends 37,6°, Puls 144. Puls sehr klein, Abdomen stark aufgetrieben, druckschmerzhaft. Durchfälle. Am zweiten Tag früh Exitus.

Sektion: Verweigert.

Epikrise: Vermutlich krimineller Abort. Diffuse Peritonitis offenbar schon bei der Aufnahme. Doch ist nicht mit Sicherheit auszuschließen, wenn auch sehr unwahrscheinlich, daß die Ausräumung bei dem vorhandenen Adnexbefund zu einer Verschlimmerung noch beigetragen hätte.

127/1906.

21jährige I-para, ledig. Letzte Periode vor 3 Monaten. Vor 4 Tagen nach einem Fall Blutung und Schmerzen im Unterleib. Temperatur 38,3°, Puls 112. Muttermund nicht für den Finger durchgängig. Uterus kleinfaustgroß. Ausräumung mit Löffel und Curette. Erster bis dritter Tag normale Temperatur. Vom vierten Tag an, durch 5 Wochen dauernd, Temperatursteigerungen zwischen 38 und 39,5°. Anfangs leichte peritonitische Erscheinungen. Parametritis, Thrombophlebitis der rechten Femoralis. Heilung.

Epikrise: Wahrscheinlich krimineller Abort. Ein Einfluß der Ausräumung weder nach der günstigen noch der ungünstigen Seite hin mit Sicherheit festzustellen.

645/1907.

38jährige XIV-para. Seit 6 Monaten unregelmäßige Blutung. Seit 2 Monaten Anschwellung des Leibes, die auf die Schwangerschaft bezogen wurde. Temperatur 37,2°, Puls 100. Rechts bis in Nabelhöhe cystischer Tumor. Geringe Blutung. Uteruskörper etwas vergrößert, Muttermund geschlossen. Linke Adnexe o. B. Schultzes Zeichen negativ. Vermutlich also kein Genitaltumor. Cystoskopischer Befund normal. Am nächsten Tag klinische Vorstellung, Untersuchung durch Studenten. Am dritten Tag Wehen, stärkere Blutung. Cervikalkanal für den Finger durchgängig. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Temperatur nach der Ausräumung 38,1°. Am folgenden Tage steigt die Temperatur auf 39,8°, um dann durch 3 Wochen dauernd zwischen 39 und 40° zu bleiben. Das

rechte Bein geschwollen. Aus dem Blute werden Streptokokken und Staphylokokken gezüchtet. Schließlich schnelle Verschlechterung unter Lungenerscheinungen und Exitus.

Sektion: Uebermannskopfgroßer cystischer Tumor vom Mesenterium zwischen Cöcum und Ileum ausgehend. Peritoneum frei. Ausgedehnte septische Pneumonie im rechten Unterlappen. Genitalorgane o. B. Die rechte Hypogastrica und Iliaca communis bis zur Cava mit zerfallenden Thromben erfüllt.

Epikrise: In diesem Falle bestand vor der Ausräumung kein Fieber, die schweren Erscheinungen schlossen sich erst an die Ausräumung an. Es muß hervorgehoben werden, daß 2 Tage vor der Ausräumung eine Untersuchung durch Studenten in der Klinik vorgenommen worden war. Die Mesenterialcyste ist wohl nur als Nebenbefund anzusehen.

595/1907.

26jährige II-para. Nach der ersten Geburt durch 4 Monate Bauchfellentzündung. Letzte Periode vor 2 Monaten. Seit 5 Tagen Blutung, Schmerzen im Unterleib und Fieber. Temperatur 38,2°, Puls 120. Abdomen aufgetrieben, Cervikalkanal für einen Finger nicht durchgängig, Blutung. Vorsichtige Ausschabung mit großer Curette ohne vorhergehende Dilatation wegen der peritonitischen Erscheinungen.

Die ersten Tage Erbrechen, aufgetriebener Leib, Stuhlverhaltung. Durch 4 Wochen dauernd Temperaturen um 39°, beiderseits empfindliche Adnextumoren. Rechtseitige Unterlappenpneumonie und Pleuritis. Sehr langsame Heilung. Nach 4 Monaten entlassen.

Epikrise: Curettage bei bestehenden Erscheinungen zirkumskripter Peritonitis. Sehr schwerer Verlauf, durch den Eingriff nicht beeinflußt.

696/1909.

17jährige I-para, ledig. Letzte Periode vor 3½ Monaten. Vor 2 Tagen vom Stuhl gefallen, danach Blutung und Ausstoßung der Frucht. Placenta zum Teil (!) vom Arzt gelöst, dann Patientin der Klinik überwiesen.

Temperatur 40,3°, Puls 120. Sehr anämisch. Abdomen gespannt, sehr empfindlich. Uterus faustgroß, Muttermund für zwei Finger durchgängig, Adnexe frei. In Narkose digitale Ausräumung, Curettage. Am nächsten Tag früh 37,8°, Puls 132. Allgemeinzustand schlecht, Abdomen aufgetrieben, Aufstoßen, Erbrechen, Durchfälle. Unter gleichen Erscheinungen Exitus am dritten Tage.

Sektion: Verweigert.

Epikrise: Wahrscheinlich krimineller Abort, unvollkommene Ausräumung außerhalb. Bei der Aufnahme deutliche Erscheinungen von Peritonitis. Keinerlei Beeinflussung durch die Ausräumung.

418/1909.

33jährige VI-para. Letzte Periode unbekannt. Seit 3 Tagen Blutungen. Gestern Massage des Abdomens durch eine Masseuse.

Durch die Poliklinik Ausräumung jauchiger Placentarmassen mit dem Abortlöffel, da Cervikalkanal für den Finger nicht durchgängig. Temperatur 39,5°, Puls 120. Da die Temperatur am Abend noch anhält, Transferierung in die Klinik.

Temperatur 39,6°, Puls 116. Dilatation und vorsichtige Curettage, wobei nur Decidua entfernt wird. Temperatur 40,4°, Puls 120. Die Temperatur bleibt die nächsten Tage hoch. Am vierten Tag starker Meteorismus, Erbrechen, keine Flatus. Laparotomie. Es entleert sich reichlich dünner Eiter, Drainage. Am folgenden Tag Exitus.

Sektion: Endometritis gangraenosa. Zahlreiche Eiterherde in der Uteruswand, im Parametrium und im rechten Ovarium. Tuben frei, ebenso die großen Venen. Reichlich dünnflüssiger Eiter in der freien Bauchhöhle.

Epikrise: Krimineller Abort. Da die bei schweren Erscheinungen in der Poliklinik vorgenommene rein instrumentelle Ausräumung nicht genügend sicher erschien, noch am gleichen Tage erneute Curettage. Eine Beeinflussung des von Beginn an schweren Verlaufes durch den Eingriff ist nicht anzunehmen.

786/1910.

27jährige VIII-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Vor 3 Tagen fieberhafter unvollständiger Abort bei 38,8° von der Poliklinik digital ausgeräumt, Curettage. Am folgenden Tag 38,3, am zweiten und dritten Tag 37,5 resp. 37,7, am vierten Tag 40,5°, Transferierung in die Klinik.

Temperatur 39,2°, Puls 120. Muttermund geschlossen. Beiderseits empfindliche Adnextumoren, Eisblase. Durch 6 Tage bleibt die Temperatur hoch. Bakteriologische Blutuntersuchung wiederholt negativ, keine Schüttelfröste. Am 13. Tag nach der Ausräumung Exitus.

Sektion: Verweigert.

Epikrise: Fieberhafter Abort, nach der Ausräumung leicht weiterfiebernd. Vom vierten Tag an Erscheinungen der Sepsis. In diesem Falle könnte man von einer ungünstigen Beeinflussung durch den Eingriff sprechen, ohne daß er beweisend wäre.

912/1910.

32jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Vor 8 Tagen 10 cm lange Frucht spontan abgegangen. Seitdem Fieber, Erbrechen, Durchfall.

Temperatur 38,7°, Puls 120. Allgemeinzustand mäßig, Abdomen

druckempfindlich, geringe Blutung, Uterus apfelgroß, hinter ihm eine undeutliche diffuse Resistenz.

In Narkose vorsichtige Dilatation des für den Finger nicht ganz durchgängigen Cervikalkanals, die Austastung ergibt keine Placentarreste. Alkoholspülung, Eisblase. Temperatur und Puls bleiben hoch, das Abdomen druckempfindlich. Am vierten Tag Erscheinungen rechtseitiger Pneumonie, am siebten Tag Exitus.

Sektion: Rechtseitige Unterlappenpneumonie, zahlreiche kleine septische Emboli in beiden Lungen. Diffuse eitrige Peritonitis. Endometritis diphtherica. Hinter dem Uterus abgekapselter Abszeß. Septische Thromben in der Iliaca links.

Epikrise: Bei bereits vorhandenen Symptomen von Peritonitis vorsichtige Dilatation, Austastung und Spülung. Die am vierten Tag auftretende akute Verschlimmerung ist auf die Pneumonie zu beziehen. Eine Beeinflussung durch den Eingriff ist wohl nicht anzunehmen.

163/1910.

31jährige V-para. Letzte Periode vor 2 Monaten. Seit 3 Tagen Erbrechen. Seit 2 Tagen leichte Blutung, seit heute Anurie.

Temperatur 36,4°, Puls 160. Schlechter Allgemeinzustand, leicht benommen, Abdomen druckempfindlich, Blase leer, geringe Blutung. In Narkose Untersuchung: Fundus vier Finger unterhalb des Nabels, Muttermund für einen Finger durchgängig, Adnexe und Parametrien frei. Im Cervikalkanal tastet man den Fötus. Derselbe wird entfernt, ist 4 cm lang. Digitale Ausräumung der Placenta, sehr vorsichtige Curettage wegen auffallender Weichheit des Uterus. Eisblase, Opium, Digalen. Am nächsten Tag Temperatur 36,8°, Puls 104, Zunge belegt, trocken; Anurie besteht weiter, Blase leer. Abends leicht benommen, Anurie besteht weiter. Patientin wird wegen des Verdachtes auf eine Nierenerkrankung in die medizinische Klinik verlegt, wo sie nach 2 Tagen unter den gleichen Erscheinungen stirbt.

Sektion: Herz und Lungen ohne Besonderheiten, ebenso Leber und Nieren. Milz groß, weich. Im kleinen Becken liegen miteinander wie mit dem Netz verwachsene Darmschlingen. Der Uterus ist faustgroß, mit membranösen Auflagerungen bedeckt, von wurmstichigem Aussehen. Mit der Sonde gelingt es, ohne jeden Druck die Uteruswand zu durchbohren. Beide Adnexe frei. Das ganze Endometrium grünlichgrau verfärbt, an der Hinterwand ein längs verlaufender oberflächlicher Schleimhautriß. Uterushöhle leer.

Epikrise: Vermutlich krimineller Abort. Mit peritonitischen Erscheinungen und Kollapstemperatur aufgenommen. Keine Beeinflussung durch die Ausräumung.

121/1910.

44jährige XV-para. Letzte Periode vor 2 Monaten. Seit 8 Tagen Blutung.

Temperatur 38,5°, Puls 120. Diffuse Bronchitis, Allgemeinbefinden schlecht. Uterus retroflektiert, fixiert, kleinfaustgroß. Muttermund für einen Finger durchgängig. Placenta digital gelöst, keine Curettage.

Temperatur nach der Ausräumung 38,4°. Abends Allgemeinbefinden sehr schlecht, Puls kaum zu fühlen, Kampfer, Koffein, Digalen. Die nächsten 2 Tage Temperaturen um 38°, Puls steigt bis 140, bleibt sehr schlecht, Exitus.

Sektion: Das Herz wenig vergrößert, Mitralklappe mit zahlreichen feinen warzenförmigen Auflagerungen, ebensolche flächenhaft im linken Vorhof. Diffuse Bronchitis, septische Milz, Infarkte in Milz und Nieren. Das Endometrium mit grünlichen jauchigen Auflagerungen. Peritoneum frei.

Epikrise: Die schweren Erscheinungen bei der Aufnahme auf die septische Endokarditis zurückzuführen. Die vorsichtige rein digitale Lösung bei fixierter Retroflexio ohne Einfluß.

Anhangsweise sei noch folgender Fall mitgeteilt:

671/1910.

34jährige IV-para. Letzte Periode vor 2 Monaten. Seither fast andauernd unregelmäßige Blutungen, seit 2 Tagen sehr starke Blutung. Heute soll die 10 cm lange Frucht abgegangen sein. Von der Hebamme wegen der hochgradigen Blässe in die Klinik geschickt.

Temperatur 37,2°, Puls 120, hochgradige Anämie. Uterus faustgroß, weich, vorsichtige Dilatation bis Nr. 15. Da augenblicklich keine Blutung besteht, wird wegen des schlechten Zustandes nur eine vorsichtige Alkoholspülung gemacht, der Alkohol fließt klar ab. Bei Schluß der Spülung Kollaps, geringe Blutung. Wiederbelebungsversuche erfolglos.

Sektion: Herz schlaff, fast blutleer, enthält keine Luft. Auf der Mitralis zahlreiche frische Auflagerungen. Große Gefäße o. B., ebenso Lungen und Gehirn. Peritoneum frei, im Cavum uteri Placentarreste. Endometrium o. B. Keine Thromben in den Beckenvenen.

Diagnose: Frische Endokarditis, Anämie.

Epikrise: Reiner Herztod bei schwerer Anämie. Einer der selteneren Fälle, wo die Blutung nach Abort lebensgefährliche Stärke erreicht hat. Ich habe diesen Fall, da es sich um eine reine Anämie handelt, nicht in die Tabelle aufgenommen.

Da ich bei jedem mitgeteilten Falle einige kurze epikritische Bemerkungen angeschlossen habe, genügt es wohl, kurz das Resumé

aus diesen Fällen zu ziehen. Bis auf einen Fall (645/1907) lagen jedesmal schwere Erscheinungen schon bei der Ausräumung vor. Dieses einemal allerdings haben die Erscheinungen der Infektion erst nach der Ausräumung begonnen. Aber ich möchte nachdrücklich darauf hinweisen, daß der Fall in der klinischen Vorlesung von Studenten untersucht wurde, und daß, obzwar die Untersuchung auch von seiten der Studenten bei uns stets mit sterilen Gummihandschuhen vorgenommen wird, doch die Möglichkeit einer Außeninfektion hier in hohem Maße vorliegt. Bestärkt werde ich in dieser Annahme durch einen analogen Fall, den wir leider zu verzeichnen haben und auf den ich bei den nachher zu besprechenden Fällen noch zurückkommen werde. Diese schlimme Erfahrung, die wohl nicht ganz vereinzelt sein dürfte, lehrt, wie ungemein vorsichtig bei der Untersuchung geburtshilflicher Fälle vorgegangen werden muß, und daß hier auch bei der klinischen Demonstration die gleiche Desinfektion vorgenommen werden muß wie auf dem Kreißsaal.

Die anderen Fälle sind sämtlich mit schweren Erscheinungen, meist in desolatem Zustand, zur Behandlung gekommen. Ob in dem einen oder anderen Falle eine Verschlechterung durch den Eingriff anzunehmen ist, ist meines Erachtens ungemein schwer zu entscheiden. Ich halte auch die von Winter und Aubert hier angeführten Fälle nicht für durchaus beweisend. Wir sind zunächst, so lange nicht viel zahlreichere Versuche mit dem exspektativen Verfahren vorliegen, nicht in der Lage, zu behaupten, daß ohne die Ausräumung diese Verschlimmerung nicht eingetreten wäre. Wir haben oben einen Fall gesehen, wo bei spontanem Verlaufe das Fieber noch längere Zeit anhielt, einen zweiten, wo das Fieber nach Spontanabort am vierten Tage erst auftrat. Wir sehen gelegentlich Fälle von Fieber unter der Geburt, wo die Geburt vollkommen spontan verläuft, das Fieber zunächst abklingt, um vom dritten oder vierten Tage wieder anzusteigen. Wir dürfen endlich nicht vergessen, daß eben auch bei der Spontanausstoßung durch die dabei entstehenden Wunden, durch die Kontraktionen des Uterus, durch die bei der allmählichen Ablösung der Placenta immer wieder eröffneten Gefäßräume (Warnekros) die Gelegenheit zu einer Weiterverbreitung einer bereits bestehenden Infektion oder zum Eindringen zunächst nur vorhandener Infektionserreger gegeben ist.

Die Therapie in unseren Fällen war nicht überall die gleiche. Einfache Austastung, rein digitale, rein instrumentelle und kom-

binierte Ausräumung wechselten je nach der Art der Fälle. Einen besonderen Einfluß der einen oder anderen Art der Ausräumung kann ich aus unseren Fällen nicht folgern.

Eine sehr schlechte Prognose geben auch bei uns die Peritonitiden. Ob hier ein häufigeres Operieren Erfolg hätte, kann ich bei dem vorhandenen Material nicht entscheiden, möchte es aber bezweifeln.

Zwei Folgerungen bezüglich des therapeutischen Vorgehens möchte ich noch ziehen. Das eine betrifft die erneute Mahnung, bei einem nachweisbaren entzündlichen Prozeß in der Umgebung des Uterus wenn möglich jeden Eingriff zu unterlassen. Bei den hier mitgeteilten derartigen Fällen war die Infektion wahrscheinlich schon eine allgemeine, trotzdem läßt sich gerade hier nicht immer ausschließen, daß sich die Verschlimmerung unmittelbar an den Eingriff angeschlossen hat.

Das zweite betrifft die zweimalige Curettage, die in früherer Zeit wiederholt zur Anwendung kam. Wenn auch neben den hier mitgeteilten Fällen sich einige andere befinden, wo tatsächlich erst die zweite Curettage, die übrigens gewöhnlich nur kleine Deciduafetzen zutage förderte, zur prompten Entfieberung geführt hat, so halte ich doch einen derartigen Eingriff bei manifesten Infektionserscheinungen für zu gefährlich, als daß man ihn empfehlen könnte.

Bezüglich der Indikationsstellung zur Totalexstirpation kann ich sichere Anhaltspunkte aus meinen Fällen nicht geben. Ob in dem einen oder anderen Falle die frühzeitige Totalexstirpation statt oder nach der Ausräumung die Generalisierung der Infektion hätte verhindern können, läßt sich nicht sicher ausschließen — für die Mehrzahl der Fälle kam sie nach Verlauf und Obduktionsbefund nicht mehr in Betracht. Anderseits haben wir doch einzelne Fälle, die mit gleichschweren Erscheinungen zur Ausräumung kamen und die schließlich zur Ausheilung kamen, abgesehen von denen, die prompt nach der Ausräumung entfieberten. Also auch hier ein non liquet.

Wenn wir gezeigt zu haben glauben, daß der Verlauf bei aktivem Vorgehen, von desolaten Fällen abgesehen, im großen und ganzen ein durchaus günstiger zu nennen ist, so bleibt doch die Frage offen, ob wir durch eine bakteriologische Sonderung im Sinne Winters und Traugotts nicht eine Verbesserung der Resultate doch noch erzielen können. Die Zahlen Winters sind, wie schon erwähnt, noch verhältnismäßig klein, Traugott hat zunächst noch keine Erfahrungen mit dem abwartenden Verfahren mitgeteilt.

Diese Frage berührt sich eng mit der von mir schon früher erörterten, wie weit sich das sogenannte saprische von dem septischen Fieber bakteriologisch unterscheiden läßt. Traugott spricht dies auch direkt aus, indem er die saprophytären von den parasitären Mykosen beim Abort für die Therapie trennen will. Ich [1]) habe seinerzeit hervorgehoben, daß ich die Scheidung auch beim Abort, wo sie ja besonders deutlich zu sein scheint, sehr häufig nicht habe durchführen können. Ehe ich nochmals kurz auf die theoretische Seite der Frage eingehe, gebe ich als Beleg für diese Ansicht die kurzen Protokolle einer Serie von 100 Aborten wieder, bei denen eine bakteriologische Untersuchung des Uterusinhaltes vorgenommen wurde. Es befinden sich hier auch poliklinische Fälle darunter, deren Verlauf jedoch von mir genau beobachtet wurde. Fieberhafte und nichtfieberhafte Fälle wurden nebeneinander untersucht, die verhältnismäßig hohe Zahl der fieberhaften ergibt sich daraus, daß gelegentlich nur die fieberhaften Fälle der Poliklinik berücksichtigt wurden. Ausnahmsweise finden sich hier auch einzelne Fälle von Abortus imminens.

Bezüglich der Technik sei nochmals kurz erwähnt, daß das Sekret vor der Ausräumung mit einem Diphtheriepinsel nach Einstellen der Portio aus dem Cervikalkanal entnommen wurde. Jedesmal wurden zwei Ausstrichpräparate gefärbt, weiter auf Agar- und Blutagarplatte ausgestrichen, endlich stets anaerobe Kultur angelegt.

Die Ergebnisse mit Bezug auf die Fälle von Streptokokken habe ich [2]) schon früher kurz mitgeteilt, ich gebe jetzt kurz Anamnese, Status, Therapie und Verlauf und den bakteriologischen Befund bei jedem Fall an. Vorher möchte ich nochmals [2]) nachdrücklich auf die Notwendigkeit hinweisen, bei den Sekretuntersuchungen stets ein Ausstrichpräparat anzufertigen. Weiters sei mit Bezug auf manche Unklarheit in einschlägigen Arbeiten ausdrücklich betont, daß die häufig gefundenen anaeroben Keime nur dann als obligat anaerob angesehen wurden, wenn sie auch beim Weiterzüchten sich als solche erwiesen, da gelegentlich auch fakultative Anaerobier, wie besonders Streptokokken und Koli bei der ersten Verimpfung ausschließlich bei der anaeroben Züchtung aufgingen.

1. 28jährige VIII-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit 8 Tagen, vor 5 Tagen Schüttelfrost. Temperatur 37,1°, Puls 96,

[1]) Bondy, Zentralbl. f. Gyn. 1911.

[2]) Bondy, Münchener med. Wochenschr. 1911.

Muttermund für einen Finger durchgängig. Placentarreste digital ausgeräumt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram + Kokken. Kultur: zahlreiche üppige weiße Kolonien: Gram + Kokken. Keine Hämolyse. Anaerob wie aerob. Gelatine nicht verflüssigt. Diagnose: Gram + Gelatine nicht verflüssigende Kokken, Micrococcus candicans.

2. 28jährige I-para. Letzte Periode vor 2½ Monaten, seit gestern Blutung. Temp. 37,9°, Puls 80. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt. Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Kokken in Haufen, vereinzelte Gram + lange gerade Stäbchen. Kultur: aerob wie anaerob, zahlreiche Kolonien von Staphylococcus pyogenes aureus haemolyticus.

3. 23jährige IV-para. Letzte Periode vor 8 Wochen. Seit 14 Tagen Blutung. In den letzten Tagen Fieber, Fröste. Temp. 38,2°, Puls 96. Muttermund für einen Finger. Stinkende Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: massenhaft Gram + Kokken und Gram + und — Stäbchen. Kultur: aerob und anaerob steril.

4. 34jährige VI-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Seit mehreren Tagen Blutung. Temp. 36,6°, Puls 100. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram + Diplokokken und kleine Haufen. Kultur: zahlreiche Kolonien von Staphylococcus pyogenes albus und Streptococcus pyogenes haemolyticus.

5. 33jährige III-para. Letzte Periode vor 9 Wochen. Blutung seit 2 Tagen. Temp. 36,9°, Puls 80. Muttermund für einen Finger. Ei in toto entfernt. Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Kokken, Gram + kurze Stäbchen. Kultur: Micrococcus candicans.

6. 30jährige VI-para. Letzte Periode vor 3½ Monaten. Seit einer Woche Blutung, gestern Schüttelfrost. Vor 2 Stunden 18 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 38,5°, Puls 120. Muttermund für drei Finger. Die ganze Placenta digital entfernt. Verlauf: am Abend 38,2°, vom nächsten Tag an afebril. Ausstrich: massenhaft Gram — kurze Stäbchen. Kultur: zahlreiche Kolonien Bact. coli comm.

7. 32jährige VIII-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Seit heute Blutung, vor einer Stunde 9 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 37,6°, Puls 100. Muttermund für einen Finger, Placentarreste digital entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche kleine dünne Gram — Stäbchen, vereinzelte Gram + Diplokokken. Kultur: Agarplatte steril. Blutagarplatte: zahlreiche feinste, tropfenartige Kolonien: Gram — winzige Stäbchen, keine Eigenbewegung [1]). Anaerob: In der hohen Schicht zahl-

[1]) Anm. b. d. Kerr. Vermutlich identisch mit dem von C. Koch kürzlich als pathogen beschriebenen influenzähnlichen Stäbchen (Zeitschr. f. Geb. Bd. 69).

reiche winzige Kolonien bis an die Oberfläche. Keine Gasbildung. Gram — kurze Stäbchen. Glyzerinagar: wenig winzige Kolonien aufgegangen: mikroskopisch scharfrandig, hell, fein granuliert. Beim Weiterzüchten auf keinem Nährboden aufgegangen.

8. 34jährige II-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Seit heute Blutung. Abgang der 17 cm langen Frucht. Temp. 38,5°, Puls 120. Muttermund für zwei Finger. Placenta durch Credé entfernt, vollständig. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram — Stäbchen, wenig Gram + Kokken. Kultur: Zahlreiche Kolonien Bact. coli comm., Microc. candicans.

9. 31jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, seit 4 Tagen Blutung. Gestern über fingerlange Frucht abgegangen. Heute Schüttelfrost, 39,6°. Temp. 38,5°, Puls 116. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram + Diplokokken und kurze Ketten. Kultur: Streptococcus anhaem.

10. IV-para. Letzte Periode vor 10 Wochen, seit gestern Blutung. Temp. 37,0°, Puls 88. Muttermund für einen Finger. Ei in toto gelöst, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Agarplatte: zahlreiche feine, flache, graue Kolonien, mikroskopisch glattrandig, hell, fein granuliert: Gram + sehr kurze, an den Enden zugespitzte Stäbchen, keine Eigenbewegung. Blutagarplatte: ebensolche feine, tropfenartige Kolonien. Hohe Schicht: zahlreiche kleine Kolonien bis an die Oberfläche wie oben. Bouillon: klar mit kleinen Flocken: Gram + kurze Stäbchen, vielfach in kleinen Haufen. Diagnose: Pseudodiphtheriebazillen (Xerosebaz.).

11. 34jährige V-para. Letzte Periode vor 8 Wochen. Seit einer Woche Blutung. Temp. 36,9°, Puls 80. Muttermund für zwei Finger. Placenta digital gelöst, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram + Kokken, Gram — Stäbchen. Kultur: Zahlreiche Kolonien von Staphylococcus pyog. alb., Bact. coli comm.

12. 21jährige I-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, seit heute Blutung. Temp. 37,4°, Puls 84. Im Urethralsekret Gonokokken. Muttermund geschlossen, geringe Blutung. Nach 2 Tagen spontan das Ei in toto. Keine Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Agarplatte steril. Blutagarplatte: mehrere Kolonien von Gonokokken.

13. 36jährige V-para. Letzte Periode vor 3½ Monaten. Seit einigen Tagen Blutung. Gestern 15 cm lange Frucht ausgestoßen. Temp. 36,8°, Puls 100. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram — kurze Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

14. 32jährige IV-para. Letzte Periode vor 10 Wochen. Seit gestern

Blutung. Vor einer Stunde Schüttelfrost. Temp. 40,5°, Puls 132. Muttermund für einen Finger, Placentarreste entfernt, Curettage. Verlauf: am nächsten Tag 38,2°, Befinden besser, am 2. Tag wieder Schüttelfrost, Temp. 40°. Erneute Sekretabnahme. Andauernd Temperaturen über 40°, am 6. Tage Exitus. Sektion verweigert. Beide Male ergab die Sekretabnahme im Ausstrich: wenig Gram + lanzettförmig zugespitzte Diplokokken ohne Kapsel, wenig Gram — Stäbchen. Kultur: zahlreiche Kolonien von Diplostreptococcus lanceol. (Parapneumokokkus) und zahlreiche Kolonien von Bact. coli comm. Aus dem Blute wurde nicht gezüchtet. Die Diplostreptokokken waren nicht hämolytisch, im Tierversuche nicht pathogen.

15. 30jährige IX-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Blutung vor 2 Tagen. Temp. 36,9°, Puls 84. Muttermund für einen Finger, Ei in toto entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: reichlich Gram + Kokken, Gram + und — Stäbchen. Kultur: zahlreiche Kolonien Bact. coli comm. Micrococc. candicans.

16. 40jährige XIII-para. Letzte Periode vor 10 Wochen. Seit gestern Blutung. Temp. 37,3°, Puls 100. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: massenhaft Gram + und — Kokken, Gram + und — Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

17. 31jährige X-para. Letzte Periode vor 10 Wochen, seit heute Blutung. Temp. 37,2°, Puls 84. Muttermund für zwei Finger. Placenta digital gelöst, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram + Diplokokken, vereinzelte Gram + Stäbchen. Agarplatte: zahlreiche plumpe, große, weiße Kolonien: Gram + Kokken, Gelatine nicht verflüssigend. Blutagarplatte: neben zahlreichen Kolonien wie oben, die keine Hämolyse zeigen, zahlreiche feine, tropfenartige Kolonien; Gram + lanzettförmige Diplokokken. Bilden in Bouillon lange Ketten, die einzelnen Doppelglieder immer lanzettförmig zugespitzt. Diagnose: Diplostreptococcus lanceolatus, Gram + Kokken.

18. 27jährige IV-para. Letzte Periode vor 6 Wochen. Seit einer Woche Blutung. Temp. 36,9°, Puls 100. Muttermund für zwei Finger, Uterushöhle leer. Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Agarplatte: zahlreiche große, flache, gelbe Kolonien, in der Mitte eingesunken: Gram + gerade dicke Stäbchen, lebhafte Eigenbewegung. Blutagarplatte: wie oben, keine Hämolyse. Hohe Schicht: starke Gasentwicklung. Neben zahlreichen Kolonien wie oben zahlreiche Kolonien von Gram — kurzen Stäbchen. Dieselben wachsen aerob wie Bact. coli comm.

19. 33jährige VI-para. Letzte Periode vor 10 Wochen. Seit gestern Blutung. Es soll das ganze Ei abgegangen sein. Temp. 37,1°, Puls 80.

Muttermund für einen Finger, Uterushöhle leer. Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken, Gram + dicke Stäbchen. Kultur: Diplostreptococcus lanceolat.

20. 38jährige X-para. Letzte Periode vor 3½ Monaten. Seit 4 Tagen Blutung. Temp. 36,7°, Puls 96. Muttermund für einen Finger, Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken und Haufen, Gram — Stäbchen. Kultur: zahlreiche Kolonien Bact. coli comm., wenig dicke, gelbe, üppige Kolonien; Gram + Kokken, Gelatine nicht verflüssigend.

21. 26jährige VI-para. Letzte Periode vor 10 Wochen, seit 8 Tagen Blutung. Temp. 36,9°, Puls 84. Muttermund für einen Finger, Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram — Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

22. 32jährige VII-para. Letzte Periode vor 8 Monaten, seit 3 Tagen Blutung und Fieber, 2mal Schüttelfrost. Temp. 39,6°, Puls 148. Stinkender Ausfluß. Muttermund für einen Finger nicht durchgängig. Sekretabnahme, Transferierung in die Klinik. Ausstrich: Gram + Diplokokken und kurze Ketten. Agarplatte steril. Blutagarplatte steril. Hohe Schicht: 2 cm unterhalb der Oberfläche beginnend, durch die ganze Säule zahlreiche kleine wetzsteinförmige Kolonien: Gram + Diplokokken und kurze Ketten, einzelne Glieder etwas länglich. Beim Weiterzüchten immer obligat anaerob. In anaerober Bouillon lange Ketten, übler Geruch. Diagnose: Streptococcus anaerob. putrid. In der Klinik durch 2 Tage Temperatur über 38°, Muttermund bleibt geschlossen, sehr geringe Blutung. Die Temperatur weiter normal, nach 8 Tagen mit kleinfaustgroßem Uterus ohne Blutung entlassen. Die erneute Sekretabnahme hatte wiederum anaerobe Streptokokken, daneben wenige tetragenusartige Kolonien ergeben.

23. 28jährige V-para. Letzte Periode vor 10 Wochen, seit 5 Tagen Blutung. Vor 3 Tagen Frucht abgegangen. Temp. 37,1°, Puls 92. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram — Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

24. 35jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit heute. 8 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 36,9°, Puls 76. Muttermund für einen Finger, Placentarreste digital entfernt, Curettage. Ausstrich: wenig Gram + Kokken. Kultur: Staphyl. pyog. aureus.

25. 38jährige VI-para. Letzte Periode vor 3½ Monaten, seit heute Blutung. Temp. 38,1°, Puls 88. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: aerob und anaerob steril.

26. 24jährige III-para. Letzte Periode vor 6 Wochen, seit gestern

Blutung, Fieber. Temp. 38,4°, Puls 112. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken. Kultur: Streptococcus anhaem.

27. 30jährige IV-para. Letzte Periode vor 2 Monaten, seit gestern Blutung. Temp. 37,8°, Puls 96. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: aerob und anaerob steril.

28. 36jährige VIII-para. Letzte Periode vor 10 Wochen, seit 2 Tagen Blutung. 8 cm lange Frucht abgegangen, heute Schüttelfrost. Temp. 38,3°, Puls 112. Muttermund für einen Finger. Stinkende Placentarreste entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + lanzettförmige Diplokokken ohne Kapsel, Gram + Kokkenhaufen. Kultur: Staphylococcus pyog. aureus haemol., Diplostrept. lanceol.

29. 20jährige I-para. Letzte Periode vor 5 Monaten, seit gestern Blutung. Temp. 38,0°, Puls 104. Spontanausstoßung des 20 cm langen Fötus und der vollständigen Placenta. Keine Curettage. Verlauf: am 5. Tag 38,8°, sonst afebril. Ausstrich: typische Gonokokken. Agarplatte steril. Blutagarplatte: Gonokokken.

30. 26jährige III-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, heute Blutung. 10 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 36,9°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Kokken. Kultur: Staphyl. pyog. albus.

31. 31jährige VII-para. Letzte Periode vor 4 Wochen, vor 2 Tagen Blutung, 4mal Schüttelfrost. Temp. 39,0°, Puls 112. Muttermund geschlossen, Sekretabnahme, Einlieferung. Ausstrich: Gram + Diplokokken, zum Teil rundlich, zum Teil lanzettförmig, ohne Kapsel. Kultur: zahlreiche Kolonien Diplostrept. lanceol., wenig große, flache, graue Kolonien: Gram + Kokken. In der Klinik Temp. 38,0°. Am nächsten Tag Spontanausstoßung des ganzen Eies, Curettage. Verlauf afebril. Die erneute Sekretabnahme hatte das gleiche Resultat ergeben wie die erste.

32. 36jährige IV-para. Letzte Periode vor 9 Wochen, seit 2 Tagen Blutung, Fieber, 2mal Schüttelfrost. Temp. 39,2°, Puls 124. Muttermund für einen Finger. Placentarreste entfernt, Curettage. Verlauf: Am 1. Tage nachmittags Temp. 38,6°, Puls 100. Auch am 2. und 3. Tage Temp. über 38,5°. Vom 4. Tage an afebril. Ausstrich: wenig Gram + Diplokokken. Kultur: Strept. anhaem.

33. 21jährige III-para. Letzte Periode vor 4 Monaten, seit 4 Tagen Blutung. Temp. 36,8°, Puls 120. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste digital gelöst, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram + Kokken. Kultur: steril.

34. 37jährige VIII-para. Letzte Periode vor 3½ Monaten, seit

heute Blutung. Temp. 36,8°, Puls 76. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram + Diplokokken. Agarplatte: wenig große, plumpe, gelbliche, schleimige Kolonien: Gram — Kokken. Blutagarplatte: ebenso, keine Hämolyse. Hohe Schicht: massenhaft Kolonien Streptococcus anaerob. putrid.

35. 28jährige VI-para. Letzte Periode vor 4 Monaten, seit 5 Tagen Blutung. Temp. 36,5°, Puls 80. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

36. 26jährige V-para Letzte Periode vor 11 Wochen, seit 4 Tagen Blutung. Temp. 36,8°, Puls 72. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram + Diplokokken und kurze Ketten. Kultur: zahlreiche Kolonien Streptococcus haemol.

37. 34jährige V-para. Letzte Periode vor 7 Wochen, seit 2 Tagen Blutung. Temp. 36,7°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + lanzettförmige Diplokokken ohne Kapsel, Gram + plumpe Stäbchen. Kultur: Diplostrept. lanceol.

38. 34jährige XIII-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Nach 4 Tagen Blutung, heute Schüttelfrost. Temp. 39,1°, Puls 140. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram + Diplokokken, Gram + und — Stäbchen. Kultur: zahlreiche Kolonien Bact. coli comm., auf der Blutagarplatte starke Hämolyse. Wenige schleimige Kolonien: lange Kokkenketten, zum Teil nach Gram entfärbt, mit breiter Kapsel. Auf der Blutagarplatte außerdem zahlreiche Kolonien von Diplostrept. lanceol. Die schleimigen Kolonien erweisen sich als typischer Streptococcus mucosus, mäusepathogen. Diagnose: Bact. coli haem., Strept. mucos., Diplostrept. lanceol.

39. 27jährige IV-para. Seit der Geburt vor 6 Monaten Periode noch nicht eingetreten. Seit gestern Blutung. Temp. 37,4°, Puls 92. Muttermund für einen Finger, Uterus faustgroß. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: vereinzelte Gram + Kokken. Kultur: einzelne große, weiße Kolonien: Gram + Kokken, wenig Kolonien Pseudodiphtheriebazillen.

40. 24jährige IV-para. Letzte Periode vor 2 Monaten, Blutung seit gestern. Temp. 38,7°, Puls 132. Muttermund für einen Finger. Placentarreste entfernt, Curettage. Verlauf: nach 2 Stunden Schüttelfrost, 39,8°. Am 2. Tage 38,3°, weiter afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken, Gram + gerade, dicke Stäbchen, Gram — Stäbchen.

Kultur: aerob Bact. coli comm., anaerob außerdem zahlreiche Kolonien Diplostrept. lanceol., die beim Weiterzüchten aerob wachsen.

41. 32jährige VI-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, seit gestern Blutung. Temp. 37,6°, Puls 100. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: zahlreiche Kolonien Pseudodiphtheriebazillen.

42. 32jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit heute. Temp. 36,8°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: vereinzelte plumpe Gram + Stäbchen, wenig Gram + Diplokokken. Kultur: aerob steril, anaerob zahlreiche Kolonien Strept. anaerob.

43. 25jährige IV-para. Letzte Periode vor 10 Wochen, Blutung seit einer Woche, heute Schüttelfrost. Temp. 39,6°, Puls 120. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Nach der Ausräumung 38,6°. Verlauf: die nächsten 3 Tage afebril, am 4. Tage Schüttelfrost, 40,4°. Einlieferung in die Klinik. Ausstrich: wenig Gram — kurze Stäbchen, Gram — runde Diplokokken. Kultur: Bact. coli comm., Strept. anaerob. Sekretabnahme nach der Einlieferung. Ausstrich: zahlreiche lange, dünne, kommaartig gebogene Gram + und — Stäbchen, zahlreiche Gram + Diplokokken und kurze Ketten. Kultur: Strept. anaer. Fieber weitere 12 Tage zwischen 38° und 39°, Allgemeinbefinden gut. Am 13. Tag tastet man eine deutliche Vorwölbung im Douglas. Inzision ergibt massenhaft stinkenden Eiter. Aus diesem in Reinkultur zahlreiche Kolonien von Strept. anaer. gezüchtet. Auch im Ausstrich nur Gram + Diplokokken und Ketten. Im Tierversuch erwies sich die Bouillonkultur für Mäuse nicht pathogen, dagegen trat nach subkutaner Injektion von 1/2 ccm Eiter bei einer Maus nach 6 Tagen Exitus ein. Aus der Phlegmone des Unterhautzellgewebes am Rücken wurden anaerobe Streptokokken in Reinkultur gezüchtet. Nach der Inzision und Drainage Temperaturabfall. Doch trat wiederholt Retention mit Temperaturanstieg auf. Nach 4 Wochen fieberfrei mit derben parametranem Infiltrat entlassen.

44. 35jährige X-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Gestern Abgang der Frucht, heute Schüttelfrost. Temp. 38,5°, Puls 116. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram + Diplokokken und kurze Ketten, wenig Gram + kurze dicke Stäbchen. Kultur: Zahlreiche Kolonien Strept. viridans.

45. 27jährige III-para. Letzte Periode vor 8 Wochen, seit gestern Blutung. Temp. 38,4°, Puls 108. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram — und Gram + Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

46. 24jährige I-para. Letzte Periode vor 2 Monaten, seit 3 Tagen Blutung. Temp. 37,8°, Puls 96. Muttermund für den Finger nicht durchgängig, geringe Blutung, Abwarten, Opium. Nach 2 Tagen stärkere Blutung, Muttermund für einen Finger durchgängig, das durchblutete Ei mit dem Finger gelöst, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram + Kokkenhaufen, gram + Ketten bis zwölf Glieder, Gram — kurze Stäbchen. Kultur: zahlreiche Kolonien Strept. haem., Staph. pyog. aur., Bact. coli comm.

47. 31jährige VII-para. Letzte Periode vor 6 Wochen, Blutung seit heute, Ei in toto abgegangen. Temp. 37,4°, Puls 116. Muttermund für den Finger nicht durchgängig, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

48. 28jährige IV-para. Letzte Periode vor 10 Wochen, Blutung seit heute. Temp. 36,8°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

49. 28jährige VI-para. Letzte Periode vor 4 Monaten, seit 2 Tagen Blutung. Heute 18 cm große Frucht abgegangen. Temp. 38,7°, Puls 116. Muttermund für einen Finger. Placenta durch Credé vollständig entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: wenig Gram + Diplokokken. Kultur: aerob steril. Anaerob (Heim): wenig kleine, weißlich-graue Kolonien, Gram + Diplokokken und kurze Ketten. Wachsen bei Weiterzüchten aerob. Auf Blutagar grau-grünliche Kolonien mit schwacher, aber deutlicher Hämolyse, die nach 48 Stunden stärker wird, aber nicht vollständig. Diagnose: Strept., schwach hämol.

50. 30jährige VII-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, seit einigen Tagen Blutungen und Schüttelfröste. Temp. 38,7°, Puls 112. Uterus faustgroß, Muttermund geschlossen, keine Blutung, Abwarten. Temperatur bleibt normal, keine Blutung, nach 8 Tagen entlassen. Ausstrich: wenig Gram + Diplokokken. Kultur: aerob: wenig Kolonien Pseudodiphtheriebazillen. Anaerob: Strept. anaer. Nach 5 Wochen wieder Aufnahme. Angeblich dauernd geringe Blutung, seit 2 Tagen Fieber. Temp. 38,9°, Puls 132. Muttermund geschlossen, Abwarten. Durch 9 Tage Temperaturen zwischen 37,5° und 39°, geringe Blutung, Sekretabnahme. Am 10. Tage Schüttelfrost, Temp. 40,6°, Muttermund geschlossen. Dilatation, Curettage, wenig Placentarreste. Nach der Ausräumung Schüttelfrost, Temp. 41,2°, Puls 136, Blutentnahme. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram + Diplokokken. Kultur: Strept. anaer. Aus dem Blut in Zylinderkultur und Placentarbouillon Strept. anaer.

51. 26jährige V-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Heute früh Abgang der 20 cm langen Frucht. Seit 14 Tagen wegen Pleuritis in

ärztlicher Behandlung. Temp. 38,2°, Puls 124. Muttermund für drei Finger. Placenta digital gelöst, exprimiert. Verlauf weiterhin fieberhaft durch die Pleuritis. Ausstrich: wenige in Haufen liegende Gram + an den Enden zugespitzte Stäbchen. Kultur: Pseudodiphtheriebazillen.

52. 21jährige IV-para. Letzte Periode vor 5 Monaten, seit gestern Blutung und Wehen. Temp. 38,8°, Puls 120. 26 cm lange Frucht mit Placenta geboren. Austastung und Spülung. Verlauf: am 1. Tag Schüttelfrost, Temp. 39,2°, Puls 136. Am 2. Tag Temp. 38,5°, Puls 116. Weiterer Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken. Vereinzelte Gram + dicke Stäbchen. Kultur: Strept. anhaem., Pseudodiphtheriebazillen.

53. 27jährige VI-para. Vor 4 Wochen Abort im 2. Monat, seitdem Blutung. Temp. 37,4°, Puls 108. Uterus faustgroß, Muttermund geschlossen. Hegar +, geringe Blutung. Nach 3 Tagen im Kurs von Studenten untersucht. Dilatation und Curettage, wobei kleine Placentarreste entfernt werden. Am 4. Tag nach der Ausräumung Schüttelfrost, 39,8°. Von da ab durch 4 Wochen fast täglich Schüttelfröste mit Temperaturen bis 41,2°, während der Puls meist zwischen 100 und 120 bleibt. Am 15. Tag rechts neben dem kleinen Uterus ein hartes, bis an die Beckenwand reichendes Infiltat. Aussehen sehr anämisch. Nach 3 Wochen Lungenerscheinungen. Punktion der Pleura ergibt 800 ccm trüb-seröses Exsudat. In den letzten Tagen kein Schüttelfrost, dagegen Anstieg des bisher verhältnismäßig ruhig gewesenen Pulses. Exitus. Sektionsbefund: Endometrium schmierig belegt, eitrig zerfallende Thromben rechts in den kleinen Beckenvenen, in der Spermatica, Hypogastriaca, Iliaca communis, aufsteigend in die Cava bis zum Abgang der Renalis. Embolische Lungengangrän im rechten Unterlappen, eitrige Pleuritis. Ausstrich: zahlreiche kleine, kommaartig gebogene Gram-Stäbchen, zahlreiche Gram + kurze Kokkenketten. Kultur: Strept. anhaem. Die erste und zweite Blutentnahme auf der Höhe des Schüttelfrostes steril. Erst weiterhin bei Verimpfung von 20 ccm Blut in 100 ccm Bouillon wachsen anhämolytische Streptokokken, während die Platten steril bleiben. Dasselbe Ergebnis noch 2mal. Es müssen also verhältnismäßig wenig Keime im Blute gewesen sein.

54. 30jährige VIII-para. Letzte Periode vor 9 Wochen, seit gestern Blutung. Temp. 38,6°, Puls 132. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Abends Schüttelfrost. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram — Stäbchen mit deutlicher Kapsel. Kultur: Bacillus pneumoniae Friedlaender.

55. 27jährige IV-para. Letzte Periode vor 8 Wochen, seit gestern Blutung. Temp. 37,2°, Puls 96. Muttermund für einen Finger. Ei in

toto gelöst. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: Pseudodiphtheriebazillen.

56. 32jährige II-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, seit 3 Tagen Blutung. Temp. 39,0°, Puls 100. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: bakterienfrei. Kultur: steril.

57. 21jährige III-para. Letzte Periode vor 3½ Monaten, seit gestern Blutung. 15 cm lange Frucht geboren. Temp. 37,9°, Puls 100. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Abends Schüttelfrost, 39,2°. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + schlanke gerade Stäbchen. Kultur: aerob: steril. Hohe Schicht: zahlreiche kleine, wetzsteinförmige Kolonien nur in der Tiefe, keine Gasbildung: Gram + schlanke Stäbchen. Auch bei Weiterzüchtung obligat anaerob.

58. 24jährige III-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit 2 Tagen. Vor einer Stunde 9 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 36,9°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Ausstrich: typisch lanzettförmige Diplokokken ohne Kapsel. Kultur: Diplostrept. lanceol.

59. 33jährige IV-para. Letzte Periode vor 2 Monaten, seit 8 Tagen Blutung. Temp. 38,1°, Puls 132. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf: 1. Tag Temp. 38,1°, Puls 124, 2. Tag Temp. 38,0°, Puls 112, 3. Tag Temp. 38,0°, Puls 104, weiter afebril. Ausstrich: wenig Gram + Diplokokken. Kultur: Strept. anhaem.

60. 33jährige VII-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Vor 4 Stunden 20 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 36,6°, Puls 80. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste digital gelöst, Curettage. Verlauf: am 2. Tag 38,4°, sonst afebril. Ausstrich: Gram — und + kurze Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

61. 35jährige VI-para. Letzte Periode vor 4 Monaten, seit gestern Blutungen. 15 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 37,1°, Puls 80. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

62. 39jährige I-para. Letzte Periode vor 8 Wochen, seit gestern Blutung. Temp. 37,8°, Puls 92. Muttermund für einen Finger. Placentarreste mit Finger und Curette entfernt. Verlauf weiter afebril. Ausstrich: zahlreiche Gram + Diplokokken und Haufen zu vier mit deutlicher Kapsel. Kultur: Tetragenus. Tierpathogen.

53. 26jährige III-para. Letzte Periode vor 10 Wochen, seit gestern Blutung. Temp. 37,9°, Puls 76. Muttermund für einen Finger. Placentarreste mit Finger und Curette entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

64. 27jährige IV-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Blutung seit 8 Tagen. Temp. 37,5°, Puls 100. Muttermund für zwei Finger. Placentarreste mit Finger und Curette entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Kokken. Kultur: aerob steril. Hohe Schicht: in der Tiefe zahlreiche wetzsteinförmige Kolonien, Gram + Kokkenhaufen. Bleibt beim Weiterzüchten obligat anaerob, bildet auch in anaerober Bouillon keine Ketten. Diagnose: Staph. anaerob.

65. 21jährige I-para. Letzte Periode vor 5 Wochen, seit 5 Tagen Blutung. Temp. 36,9°, Puls 88. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital gelöst, Curettage. Verlauf: am 3. Tag 38,2°, sonst afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken und Kokkenhaufen. Kultur: zahlreiche Kolonien Strept. haem. und Staph. pyog. aur.

66. 23jährige III-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, seit 3 Tagen Blutung. Temp. 37,9°, Puls 116. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital gelöst, Curettage. Verlauf afebril, Ausstrich: Gram + Kokken, Gram — feine, gebogene Stäbchen. Kultur: Micrococcus cand.

67. 28jährige IV-para. Letzte Periode vor 7 Wochen, seit heute Blutung. Temp. 37,1°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf: abends Schüttelfrost, 38,9°. Weiter afebril. Ausstrich: Gram + dicke gerade Stäbchen. Kultur: steril.

68. 30jährige VII-para. Letzte Periode vor 6 Wochen, seit heute Blutung. Temp. 36,8°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: Pseudodiphtheriebazillen.

69. 25jährige V-para. Letzte Periode vor 4 Monaten, seit heute Blutung. Abgang der 16 cm langen Frucht. Temp. 37,1°, Puls 76. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken. Kultur: Strept. anaerob.

70. 73jährige V-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit heute. Temp. 37,4°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste mit Finger und Curette entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

71. 44jährige X-para. Letzte Periode vor 5 Monaten, seit heute Blutung. 16 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 37,1°, Puls 88. Muttermund für zwei Finger durchgängig. Wegen sehr fettreicher Bauchdecken in Narkose Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Kokken. Kultur: Staph. pyog. alb.

72. 29jährige III-para. Letzte Periode vor 2 Monaten, seit gestern Blutung. Temp. 37,3°, Puls 96. Muttermund für einen Finger. Aus-

räumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: wenig große, flache, weiße Kolonien, starke Hämolyse: Gram + Kokken, Gelatine nicht verflüssigend.

73. 21jährige I-para. Letzte Peride vor 3½ Monaten, seit 14 Tagen Blutung. Frucht vor 2 Tagen abgegangen. Temp. 37,4°, Puls 92. Muttermund für einen Finger. Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: Strept. anaer.

74. 23jährige I-para. Letzte Periode vor 2 Monaten, seit 8 Tagen Blutung. Temp. 37,8°, Puls 100. Muttermund geschlossen, Abwarten. Nach 2 Tagen Spontanabort, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: Diplostrept. lanceol.

75. 37jährige V-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit 2 Tagen. Temp. 37,1°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Kokken. Kultur: Staph. pyog. aur.

76. 39jährige X-para. Letzte Periode vor 4 Monaten, Blutung seit gestern. Heute 16 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 37,6°, Puls 84. Muttermund für einen Finger. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram — kurze Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

77. 29jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit 8 Tagen. Temp. 36,5°, Puls 88. Muttermund für einen Finger. Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Kokken, Gram + und — Stäbchen. Kultur: steril.

78. 39jährige VII-para. Letzte Periode vor 5 Monaten. Blutung seit 2 Tagen. Temp. 37,1°, Puls 92. Muttermund für den Finger nicht durchgängig. Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

79. 31jährige VII-para. Letzte Periode vor 2 Monaten, Blutung seit 8 Tagen. Temp. 39,1°, Puls 104. Muttermund für einen Finger, Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken. Kultur: wenige große, weiße Kolonien mit starker Hämolyse: Gram + Kokken, Gelatine nicht verflüssigend, zahlreiche Kolonien Diplostrept. lanceol.

80. 41jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, seit 3 Tagen Blutung, 10 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 38,9°, Puls 160. Muttermund für zwei Finger, Placentarreste digital entfernt, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram — kurze Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

81. 27jährige VI-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, seit 2 Tagen starke Blutung. Temp. 37,0°, Puls 80. Muttermund für einen Finger, Placenta in der Scheide, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

82. 24jährige III-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit 2 Tagen. Gestern 9 cm lange Frucht abgegangen. Temp. 37,1°, Puls 84. Muttermund für einen Finger nicht durchgängig, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: längliche Diplokokken und kurze Ketten. Kultur: Diplostrept. lanceol.

83. 39jährige V-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Blutung seit heute. Temp. 36,5°, Puls 76. Muttermund für einen Finger, Ei in toto gelöst, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: Pseudodiphtheriebazillen.

84. 37jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Blutung seit 2 Tagen. Temp. 37,2°, Puls 96. Muttermund für zwei Finger durchgängig, Placentarreste digital gelöst, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Kokken, Gram — Stäbchen. Kultur: steril.

85. 33jährige IX-para. Letzte Periode vor 5 Monaten. Seit 8 Tagen Blutung. Temp. 37,2°, Puls 80. Muttermund für einen Finger, Placentarreste digital gelöst, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: kleine tröpfchenartige Kolonien, Gram + schlanke Stäbchen. Bouillon klar mit kleinen Flocken, keine Eigenbewegung.

86. 35jährige VIII-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Blutung seit 5 Tagen. Temp. 38,3°, Puls 88. Muttermund für einen Finger, Placentarreste digital entfernt, Curettage. Abends 39,2°, weiterhin afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: aerob, steril. Anaerob: kurze Gram + Stäbchen, die auch beim Weiterzüchten anaerob wachsen.

87. 28jährige V-para. Letzte Periode vor 7 Wochen, seit 8 Tagen Blutung. Temp. 36,9°, Puls 84. Muttermund für einen Finger nicht durchgängig, geringe Blutung, Opium, Bettruhe, Scheidensekretabnahme. Ausstrich: Gram — kurze Stäbchen, Gram + Diplokokken. Kultur: Strept. anhaem., Bact. coli comm.

88. 31jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Blutung seit 8 Tagen. Temp. 38,1°, Puls 88. Muttermund für zwei Finger, Fötus mit Placenta exprimiert, Curettage. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken, Gram + kommaartige Stäbchen. Kultur: Strept. anaer.

89. 26jährige II-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Seit heute Blutung. Temp. 39,4°, Puls 100. Muttermund für einen Finger, Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: Pseudodiphtheriebazillen.

90. 24jährige II-para. Letzte Periode vor 2 Monaten. Blutung seit 5 Tagen. Temp. 37,5°, Puls 76. Muttermund für einen Finger, Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

91. 40jährige VII-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit 14 Tagen. Temp. 39,4°, Puls 112. Muttermund geschlossen. 1 Spritze

Pituitrin, hierauf Wehen, Muttermund für zwei Finger durchgängig, das Ei in toto gelöst. Nach der Ausräumung Temperatur 39,6°. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: Pseudodiphtheriebazillen.

92. 36jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit heute. Temp. 37,3, Puls 84. Muttermund für einen Finger, Placentarreste mit Finger und Curette entfernt. Temperatur nach der Ausräumung 38,6°. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

93. 23jährige II-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit gestern. Temp. 39,4°, Puls 108. Muttermund für einen Finger, Placentarreste mit Finger und Curette entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: zahlreiche kurze Gram — Stäbchen und Gram + gerade Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm., Proteus.

94. 34jährige VIII-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Blutung seit 5 Tagen. Temp. 38,1°, Puls 92. Muttermund für zwei Finger, Ei in toto gelöst, Curettage. Verlauf: am ersten Tag 39,2°, weiter afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

95. 20jährige I-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Blutung seit gestern. Temp. 37,8°, Puls 100. Muttermund für einen Finger, Placentarreste mit Finger und Curette entfernt. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken, Gram + und — Stäbchen. Kultur: Strept. anhaem.

96. 30jährige V-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit 5 Tagen. Temp. 37,2°. Puls 84. Muttermund für einen Finger, Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

97. 28jährige II-para. Letzte Periode vor 2 Monaten. Blutung seit 3 Tagen. Temp. 38,4°, Puls 92. Muttermund für einen Finger, Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: keine Bakterien. Kultur: steril.

98. 21jährige I-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit heute. Temp. 37,4°, Puls 84. Muttermund für einen Finger, Ausräumung mit Finger und Curette. 4 Stunden nach der Ausräumung Schüttelfrost, Temp. 39,9°. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken. Kultur: aerob steril. Hohe Schicht: in der Tiefe zahlreiche kleine Kolonien, Gram + Diplokokken, die auch beim Weiterzüchten obligat anaerob wachsen und auch im Bouillon keine Ketten bilden.

99. 36jährige IV-para. Letzte Periode vor 3 Monaten, Blutung seit 3 Tagen, Schüttelfröste. Temp. 38,2°, Puls 100. Muttermund für zwei Finger, Ausräumung mit Finger und Curette. Verlauf afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken. Kultur: zahlreiche Kolonien Strept. anhaem., zahlreiche üppige, weißlichgelbe Kolonien: Gram — lange

dünne Stäbchen mit lebhafter Eigenbewegung. Nach 2 Tagen reichliche Sporenbildung.

100. 25jährige III-para. Letzte Periode vor 2 Monaten, seit heute Blutung. Temp. 37,1°, Puls 84. Muttermund für einen Finger, Ei in toto gelöst, Curettage. Ausstrich: Gram — Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm.

Tabelle II gibt eine Uebersicht über das klinische Verhalten und den bakteriologischen Befund.

Anschließend hieran berichte ich noch kurz über einige Fälle von fieberhaftem Abort mit bakteriologischer Untersuchung, die seither zur Beobachtung kamen.

491. 34jährige IV-para. Letzte Periode vor 2 Monaten. Gestern starke Blutung, Scheidentamponade außerhalb. Temp. 40,5°. Puls 120. Allgemeinzustand mäßig. Wattetampons aus der Scheide entfernt, Muttermund für einen Finger, Placentarreste werden mit Finger und Curette entfernt. Nach der Ausräumung 39,3°, erster Tag 38,8—39,6°. Weiter durch fast 4 Wochen dauernd Temperaturen zwischen 38 und 39°. Links neben dem Uterus harter, an die Beckenwand reichender Tumor. Bei der Entlassung normaler Befund. Ausstrichpräparat: zahlreiche Gram + Diplokokken. Kultur: anhämolytische Streptokokken in Reinkultur.

293. 24jährige II-para. Letzte Periode vor 8 Wochen. Seit 5 Tagen Blutung. Temp. 38,5°, Puls 104. Muttermund für einen Finger. In der Uterushöhle nur Rauhigkeiten zu tasten, Adnexgegend frei. Sekale, Eisblase. Die Temperatur, die nach der Ausräumung 39,6° betrug, fällt in den nächsten Tagen allmählich ab, um dann wieder bis 40,1° anzusteigen. Die Untersuchung am zehnten Tage ergibt: Muttermund geschlossen, Uterus klein, beweglich, beide Parametrien, besonders das rechte, verdickt und empfindlich. Die Temperatur sinkt wieder staffelförmig ab, nach 3 Wochen Entlassung, bei der der Genitalbefund fast unverändert ist. Ausstrichpräparat: Gram + Diplokokken. Kultur: anhämolytische Streptokokken, Pseudodiphtheriebazillen.

355. 22jährige I-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Seit heute starke Blutung, Abgang der Frucht. Temp. 37,2°, Puls 100. Muttermund für einen Finger. Eireste mit Finger und Curette entfernt. Verlauf: am vierten Tag 39,4°, Puls 124, sonst afebril. Ausstrich: massenhaft Gram + und Gram — kurze Stäbchen. Kultur: Pseudodiphtheriebazillen.

336. 18jährige II-para. Seit der Entbindung vor einem halben Jahre nicht menstruiert. Seit gestern Blutung und Fieber. Temp. 38,5°, Puls 108. Muttermund für einen Finger nicht durchgängig. Uterus orangengroß,

Tabelle II.

	Streptokokken	Strept. + Staph.	Strept. + Staph. + Coli	Strept. + Pseudod.	Strept. + Kokken	Strept. + Coli	Strept. + Stäbchen	Staphylokokken	Staph. + Coli	Staph. anaer.	Diplok. anaer.	Tetragenus	Gonokokken	Coli	Coli + Kokken	Coli + Stäbchen	Coli + Proteus	Bac. pneumon.	Micr. candic.	Pseudodiphth.	Aerobe Stäbchen	Anaerobe Stäbchen	Ausstrich Bakt. Kultur steril	Ausstrich und Kultur steril
68 fieberfrei eingeliefert . . .	12	2	1	—	1	1	—	5	1	1	1	1	1	7	3	1	—	—	4	6	2	1	5	12
Verlauf fieberfrei	11	1	1	—	1	1	—	5	1	1	—	1	1	6	3	1	—	—	4	6	2	—	4	11
Reaktionsfieber	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1
Leicht fiebernd	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwer fiebernd	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gestorben	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32 fiebernd eingeliefert . . .	11	1	—	1	2	4	1	—	1	—	—	—	1	2	—	—	1	1	—	1	—	1	1	3
Verlauf fieberfrei	8	1	—	—	2	1	1	—	1	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	1	—	—	1	2
Reaktionsfieber	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1
Leicht fiebernd	2	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schwer fiebernd	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gestorben	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

anteflektiert, Hegar +. Am nächsten Tag ein der sechsten Woche entsprechendes Ei in toto spontan ausgestoßen. Sekale, Eisblase. Die Temperatur steigt wiederholt bis 39,6°. Am sechsten Tag Untersuchung. Muttermund für einen Finger durchgängig. Uterus cavum bis auf kleine Fetzen leer. Nach der Untersuchung Schüttelfrost 40,3°. In den nächsten Tagen bleibt die Temperatur um 38°, um hierauf zur Norm zurückzukehren. Ausstrich: zahlreiche Gram + Diplokokken. Kultur: aerob; Diplostrept. lanceol. Anaerob: daneben wenige große weiße Kolonien, Gram — dünne Stäbchen, die obligat anaerob wachsen.

352. 28jährige V-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Seit 2 Tagen Blutung und Fieber. Temp. 39,9°, Puls 100. Muttermund für einen Finger durchgängig, Placentarreste entfernt, Curettage. Da das Fieber die nächsten 2 Tage hoch bleibt, Transferierung in die Klinik. Ausstrich: Gram + Diplokokken und kurze Ketten. Kultur: anhämolytische Streptokokken. Bei der Aufnahme in die Klinik Temp. 40,2°, Puls 124. Aussehen schlecht. Eisblase, Sekale. Die Temperatur bleibt die nächsten 4 Tage hoch, um dann etwas herunterzugehen. Eine Woche nach der Einlieferung in die Klinik unter heftigen Schmerzen Schwellung im rechten Kniegelenk. Temperaturanstieg auf 40,1°. Zur Inzision des Pyarthros nach der chirurgischen Klinik verlegt. Von da nach mehreren Wochen entlassen. Die neuerlich vorgenommene Untersuchung des Cervixsekretes am Tag nach Aufnahme hatte das Vorhandensein von Streptokokken in Reinkultur ergeben, die eine schwache, aber deutliche Aufhellung auf der Blutagarplatte zeigten. Die Untersuchung des bei der Inzision gewonnenen Eiters ergab ebenfalls Streptokokken in Reinkultur, die eine viel stärkere, wenn auch nicht ganz typische Hämolyse zeigten. (Ich bin auf diesen Fall schon an anderer Stelle wegen seiner Bedeutung für die Frage der Veränderung der Hämolyse eingegangen[1]).

282. 42jährige VIII-para. Letzte Periode vor 8 Wochen. Seit einer Woche starke Blutung. Heute Schüttelfrost. Temp. 39,1°, Puls 96. Muttermund für einen Finger nicht durchgängig, Uterus etwas vergrößert, geringe Blutung, Adnexgegend frei. Eisblase. Die Temperatur bleibt dauernd subfebril, steigt nur selten über 38°. Der Puls hält sich um 92. Dabei ist das Allgemeinaussehen ein ziemlich schlechtes, das Abdomen ist wenig aufgetrieben, etwas druckempfindlich. Am zwölften Tag plötzlich Verschlechterung, der Puls geht in die Höhe, das Abdomen ist stärker aufgetrieben. Unter rapid zunehmenden Erscheinungen der Peritonitis Exitus am gleichen Abend. Die unmittelbar post mortem vorgenommene Punktion des Abdomens zwecks bakteriologischer Untersuchung ergibt dünnflüssigen, übelriechenden Eiter. Sektion: schmierige Belege des Endo-

[1]) Bondy, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 47.

metriums, in beiden Tuben Eiter. Reichlich Eiter in der freien Bauchhöhle. Herz schlaff, septische Milz. Die Untersuchung des zu Beginn entnommenen Cervixsekretes ergab: Ausstrich: Gram + und Gram — kurze Stäbchen. Kultur: Bact. coli comm. Die Untersuchung des bei der Punktion gewonnenen Eiters ergab: Ausstrich: zahlreiche Gram + Kokkenketten, zahlreiche Gram — kurze Stäbchen. Kultur: auf sämtlichen aeroben und anaeroben Kulturen wuchs ausschließlich Bact. coli comm. Ich möchte anläßlich dieses Falles neuerdings nachdrücklich auf die Bedeutung des Ausstrichpräparates hinweisen. Hätte man sich hier mit dem kulturellen Verfahren begnügt, so wäre die gleichzeitige Anwesenheit der Streptokokken im Peritonealeiter nicht nachgewiesen worden. Ich will jedoch damit nicht bestreiten, daß die Kolibakterien hier eine pathogene Rolle gespielt haben.

642. 24jährige II-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Seit einer Woche Blutung und Fieber. Wiederholt Erbrechen. Temp. 38°, Puls 94. Muttermund für die Fingerkuppe einlegbar. Uterus nicht deutlich zu tasten. Neben ihm rechts und links große empfindliche Resistenzen. Wahrscheinlich doppelseitige Pyosalpinx nach Abort. Eisblase. Die Temperatur bleibt die nächsten 2 Tage um 39°, am dritten Tag früh 37,4°, Puls sehr klein. Abdomen stark aufgetrieben, druckschmerzhaft, Aussehen schlecht, trockene Zunge. Wegen der Erscheinungen diffuser Peritonitis sofortige Laparotomie. Es entleeren sich große Mengen dünnflüssigen, übelriechenden Eiters. Drainage. Nach vorübergehender Besserung Exitus am nächsten Tag. Sektion: Diffuse eitrige Peritonitis; im Uterus ein kirschgroßer, fest aufsitzender Placentarrest, die Tuben verbacken, enthalten Eiter. Die bakteriologische Untersuchung des bei der Operation wie bei der Sektion gewonnenen Eiters ergab: Ausstrich: zahlreiche Gram + Kokkenhaufen und Kokkenketten. Kultur: aerob steril. Anaerob: Strept. anaer., außerdem zahlreiche Kolonien von obligat anaeroben Staphylokokken.

644. 23jährige III-para. Letzte Periode vor 4 Monaten. Vor 4 Tagen Abgang der Frucht, seither Blutungen. Temp. 38,6°, Puls 120. Muttermund für zwei Finger, stinkende Placentarreste digital entfernt, keine Curettage. 1 Stunde nach der Ausräumung ein 15 Minuten dauernder Schüttelfrost, Temp. 41,4°, Puls 162. Blutentnahme. Nach Schweißausbruch Temperaturabfall, Wochenbett vollkommen ungestört. Ausstrich: Gram + Diplokokken und kurze Ketten, Gram + und — Stäbchen. Kultur: Massenhaft hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Blutuntersuchung: negativ.

662. 24jährige I-para. Letzte Periode vor 4 Wochen. Seit 8 Tagen Blutung und Fieber. Temp. 39,6°, Puls 120. Muttermund geschlossen. Uterus wenig vergrößert, retroflektiert, Bewegungen sehr schmerzhaft.

Geringe Blutung. Zunächst Bettruhe. Die Temperatur fällt langsam in den nächsten Tagen ab, um hierauf wieder bis über 39° anzusteigen. Dauernd geringe, gelegentlich stärkere Blutungen. Da 12 Tage nach der Aufnahme das Fieber und die Blutung noch anhalten, wird der Cervikalkanal dilatiert und ein kleiner Ballon eingelegt. Am nächsten Tag wird der Ballon spontan ausgestoßen. Die Untersuchung durch einen Finger ergibt geringe Reste in der Uterushöhle. Wegen der schlechten Beweglichkeit des retroflektierten Uterus werden dieselben vorsichtig mit der großen Curette entfernt. Kurz nach der Ausräumung Schüttelfrost 39,8°. Vom nächsten Tag an afebril. Ausstrich: Gram + Diplokokken und Gram + und — kurze Stäbchen. Kultur: Gram + Gelatine nicht verflüssigende Kokken, Gram — schlanke Stäbchen und plumpe Gram + Stäbchen. Blut während des Schüttelfrostes entnommen: steril.

658. 34jährige IV-para. Letzte Periode vor 2 Monaten. Seit 3 Tagen Blutung und Fieber. Temp. 38,6°, Puls 116. Muttermund für einen Finger. Placentarreste mit Finger und Curette entfernt. Verlauf: am zweiten Tag 39,6°, weiter angeblich afebril. Seit dem siebenten Tag, nach dem Aufstehen, wieder hohes Fieber, deshalb Einlieferung in die Klinik. Temp. 39,2°, Puls 140. Allgemeinzustand sehr schlecht. Links neben dem Uterus empfindliche Resistenz. Ueber der rechten Lunge bronchiales Atmen. Am dritten Tag Exitus. Sektion: in beiden Lungen zahlreiche kleine embolische Herde. Der rechte Unterlappen infiltriert. Das Endometrium mit mißfarbigem Belag bedeckt. Tuben frei. Die Spermatika links, ebenso kleinere Venen im linken Parametrium mit eitrigen Thromben gefüllt. Die am Tage vor dem Tode vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ergab ebenso wie die Züchtung aus den Thrombus der Spermatika anaerobe Streptokokken in Reinkultur.

685. 30jährige III-para. Letzte Periode vor 3 Monaten. Seit heute Schüttelfrost und Blutung, Abgang des Fötus. Temp. 38,2°, Puls 100. Muttermund für zwei Finger durchgängig. Placentarreste digital entfernt, Curettage. Das Fieber hält nach der Ausräumung an, am vierten Tag danach Erbrechen, deshalb Einlieferung in die Klinik. Temp. 38,6°, Puls 140. Abdomen aufgetrieben, allenthalben druckschmerzhaft, gedämpfter Schall in den abhängigen Partien. Muttermund geschlossen, Uterus läßt sich nicht mit Sicherheit heraustasten. Am folgenden Tag Exitus. Sektion: diffuse eitrige Peritonitis, Endometrium ohne Besonderheiten, Tuben offen, enthalten keinen Eiter. Aus dem unmittelbar post mortem durch Punktion gewonnenen Eiter aus der Bauchhöhle in Reinkultur hämolytische Streptokokken.

Wenn wir einen Blick auf den klinischen Verlauf bei diesen 111 gleichzeitig bakteriologisch untersuchten Fällen werfen, so geht

das Wesentliche bezüglich der fortlaufenden Serie aus der beigefügten Tabelle, wie aus meinen seinerzeit in München gemachten Mitteilungen hervor. Zu den 11 nachträglich angeführten ist zu bemerken, daß wir auch hier wiederholt einen schweren Verlauf bei anhämolytischen Streptokokken gesehen haben. In mehreren Fällen haben wir hier das abwartende Verfahren eingeschlagen, ohne einen deutlichen Vorteil davon zu sehen. Bei dem einen Fall von Peritonitis, die unter unseren Augen aus einer zunächst zirkumskripten zu einer allgemeinen geworden ist, war eine Ausräumung überhaupt nicht vorgenommen worden. Nur in dem Fall 662 berechtigt uns das klinische Verhalten wie der bakteriologische Befund, der ausschließlich bakteriologisch nicht näher bestimmbare Keime ergab, und bei dem das vorher längere Zeit andauernde Fieber nach der Ausräumung verschwand, das typische Bild des putriden Abortes anzunehmen. Im Fall 658 dürfte es sich ebenso wie in einem früher von mir[1]) mitgeteilten Fall um eine Losreißung eines infizierten Thrombus nach dem Aufstehen handeln, auch in diesem Fall lag eine Infektion mit anaeroben Streptokokken vor. Die hämolytischen Streptokokken haben das eine Mal nur eine stürmische Reaktion hervorgerufen, das zweite Mal fanden sie sich in dem tödlich verlaufenden Fall von Peritonitis im Eiter, ohne daß sie vorher in dem Cervixsekret nachgewiesen worden waren.

Wenn wir nun kurz auf die einzelnen Bakterienarten eingehen, die wir gefunden haben, so sind in erster Linie, wie stets bei Puerperalprozessen, die

Streptokokken,

die wir bei den afebrilen Fällen in 25, bei den febrilen in 62 % fanden, zu berücksichtigen. Unter diesen sind wiederum als die häufigsten Erreger schwerer Infektionen die hämolytischen Streptokokken zu nennen, die ja nach Winter speziell für das exspektative Verhalten in Frage kommen. Sicherlich ist der Befund hämolytischer Streptokokken in größerer Zahl oder in Reinkultur auch hier nicht als gleichgültig zu bezeichnen. Aber es geht doch aus meinen hier gegebenen Befunden[2]), wie übrigens auch zum Teil aus denen von

[1]) Bondy, Monatsschr. f. Geb. Bd. 34.
[2]) Vgl. Bondy, Münchener med. Wochenschr. 1911.

Winter und Schottmüller hervor, daß auch bei diesem Befund der Verlauf ein durchaus günstiger sein kann. Auch die Fälle von Hamm, Lamers und Fromme, wo hämolytische Streptokokken im Blute gefunden wurden, verliefen ungestört. Es läßt sich also zunächst aus den vorliegenden Untersuchungen der Nachweis nicht erbringen, daß die Fälle mit hämolytischen Streptokokken bei aktivem Vorgehen eine besonders schlechte Prognose geben.

Daß auch die Infektion mit anhämolytischen Streptokokken und Diplostreptokokken einen schweren und sogar tödlichen Verlauf zeigen kann, geht aus meinen Fällen wie aus denen Traugotts hervor.

Viridans und Mucosus, die bei mir schwerere Erscheinungen nicht machten, sind ebenfalls als pathogene Keime anzusehen. Für die anaeroben Streptokokken endlich hat dies Schottmüller an einer großen Zahl von Fällen gezeigt, auch bei mir finden sich solche schwer verlaufende Fälle neben ungestörten.

Staphylokokken,

die wir bei afebrilen Fällen in 16, bei febrilen in 6 % fanden, werden mit Recht im allgemeinen als seltenere Erreger schwerer puerperaler Infektionen angesehen. Ich möchte betonen, daß ich unter diese Gruppe nur die morphologisch und kulturell ganz genau charakterisierten Mikroorganismen zähle, wobei ich besonders auf die Verflüssigung der Gelatine Gewicht legen möchte. Diejenigen dem Staph. pyog. alb. sehr ähnlichen Kokken, die Gelatine nicht verflüssigen, habe ich unter der Gruppe des Micrococcus candicans zusammengefaßt.

Der wiederholt von mir gefundene Staph. pyog. aur., der gelegentlich eine typische Hämolyse zeigte, ist von verschiedenen Autoren wie Hahn, Strünckmann, Magnus, Hoke, Fromme, Sachs, zuletzt von Lamers bei Abort als Erreger schwerer, meist tödlicher Puerperalinfektionen gefunden worden. Der Staph. pyog. albus scheint noch seltener gefunden zu werden. Ein tödlich verlaufendes Puerperalfieber nach Spontangeburt, bei dem wiederholt weiße Staphylokokken aus dem Blute gezüchtet werden konnten, habe ich kürzlich beobachtet. Eine besondere Bedeutung der Hämolyse konnte ich nicht feststellen.

Ein obligat anaerober Staphylokokkus findet sich einmal

unter meinen afebrilen Fällen, einmal neben anaeroben Streptokokken im Peritonealeiter. Im übrigen verliefen die Fälle mit Staphylokokken günstig. Ebenso ein Fall mit obligat anaeroben Diplokokken.

Gonokokken

konnte ich 2mal feststellen. Der Verlauf war beidemal ein guter. Ueberhaupt scheint der Verlauf bei Gonokokkeninfektionen quoad vitam ein im allgemeinen günstiger zu sein. Um so bemerkenswerter ist, daß gerade bei diesen Infektionen der Grundsatz des möglichst exspektativen Verhaltens der am allgemeinsten angenommene ist. Ich glaube mit dem Hinweise hierauf dem von Winter und Traugott eingenommenen Standpunkte zu Hilfe kommen zu können. Was für die doch meist höchstens eine Adnexerkrankung hervorrufenden Gonokokken recht ist, könnte schließlich für die oft eine allgemeine Schwerinfektion erzeugenden Streptokokken billig sein.

Eine Infektion mit

Tetragenus

ist unter die seltenen Formen zu zählen. Melzer berichtet von einem Fall, wo diese Keime im Blute gefunden wurden. Eine puerperale Infektion ist meines Wissens nur von Looten und Oui beschrieben worden.

Der Friedländersche Kapselbazillus,

den ich ebenfalls einmal fand, ist ja im Blute bei Pneumonien neuerdings sehr häufig nachgewiesen worden. Bei Puerperalfieber haben ihn Howard, Fromme und Heynemann gefunden.

Ueber das

Bacterium coli comm.,

das wir in 20 % der afebrilen, in 24 % der febrilen Fälle nachweisen konnten, gehen die Ansichten, was seine Bedeutung als Erreger septischer Infektionen anlangt, wohl noch etwas auseinander. Doch möchte ich die Ansicht Traugotts, der diesen Keim aus der Reihe der parasitären Mykosen streicht, nicht für ganz berechtigt ansehen. Gewiß findet sich, wie auch aus meinen Zahlen hervorgeht, Coli gerade beim Abort sehr häufig, ohne Erscheinungen zu machen. Doch sind eine Anzahl Fälle von Colisepsis auch im Puerperium — von Lenhartz, Fehling, Vidal und Lemierre u. a., zuletzt von Krömer

beschrieben worden. In meinen Fällen findet sich 2mal bei tödlichem Verlaufe Coli neben Streptokokken, diese Kombination findet sich auch bei einigen tödlich verlaufenden Fällen Traugotts. Bei der postmortalen Diagnosenstellung ist gewiß auch die schnelle Ueberwanderung der Colibakterien zu berücksichtigen, obzwar sie neuerdings besonders von der Hamburger Schule (Lenhartz, Schottmüller, Simmonds, Jochmann) als wenig bedeutungsvoll angesehen wird. Eine besondere Bedeutung der gelegentlich vorkommenden hämolytischen Fähigkeit der Colibazillen habe ich nicht finden können. Für die Identifizierung wurden stets die bekannten Differenziernährböden verwandt.

Proteus

dürfte nur sehr selten als pathogener Keim gefunden werden. Ein Fall von Puerperalfieber, wo Proteus in Blut und Peritonealeiter gefunden wurde, ist von Lenhartz mitgeteilt.

Schwierig ist die Entscheidung, über die pathogene Bedeutung der so häufig gefundenen

Pseudodiphtheriebazillen.

Im allgemeinen möchte ich mich der Anschauung zuneigen, daß es sich hier um harmlose Scheidenbewohner handelt, deren leichtes Wachstum — während sie im Ausstrich kaum jemals zu finden sind — sie häufig nachweisen läßt. Ich möchte bei dieser Ansicht bleiben, obzwar ich einmal bei einer akuten, mit starker eitriger Sekretion einhergehenden Endometritis bei einer Virgo bei wiederholten Untersuchungen nur diese Keime habe züchten können, ein andermal die gleichen, als einzige Keime, aus einem Pyosalpinxeiter. Doch hat Sitzenfrey in einer seiner letzten Arbeiten die Anschauung vertreten, daß Pseudodiphtheriebazillen als Erreger der Infektion bei Myom anzusehen sind.

Für die übrigen von mir gefundenen Keime, wie die Gruppe des Micrococcus candicans und die anderen als Hautkeime anzusehenden Kokken, die gelegentlich übrigens eine typische Hämolyse zeigen, dann die verschiedenen Gram + und —, zum Teil anaeroben Stäbchen, kann man mangels einer genaueren Klassifizierung eine parasitäre Natur zunächst wohl nicht annehmen. Wiederholt war nur ein Teil der im Ausstrich nachweisbaren Bakterien zu

züchten, nur in einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Fällen fanden sich im Ausstrich verschiedene Bakterien, während die Kultur steril blieb. Endlich waren in 15 unter 100 Fällen, die meist afebril verliefen, weder durch Ausstrich noch durch Kultur Bakterien nachzuweisen.

Fassen wir die vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen mit den von anderer Seite gebrachten zusammen, so dürfte der Nachweis erbracht sein, daß sich in der Mehrzahl der Fälle von Abort, besonders beim fieberhaften, die wohl bekannten pathogenen Mikroorganismen nachweisen lassen. Was speziell die Häufigkeit der Streptokokken anlangt, so habe ich bei fiebernden Fällen 62 %, Winter, Traugott und Krömer je 54 %. Bei fiebernden und nichtfiebernden zusammen habe ich 37 %, Weber 47 %. Also mehr als die Hälfte der fiebernden, mindestens ein Drittel aller Aborte, weist Streptokokken — bei ausschließlicher Züchtung auf festem Nährboden, was ich noch betonen möchte — auf. Dazu kommen noch die Fälle von Staphylokokken, Pneumobazillen, Gonokokken und Coli, so daß wir bei Berücksichtigung nur dieser fünf Gruppen bei den afebrilen Fällen in 53, bei den febrilen in 81 % infektiöse Keime finden. Wenn wir nach dem Vorgange von Traugott die Colibazillen nicht einberechnen, so ergibt sich 37 resp. 72 %. Zweifellos ist der Prozentsatz, besonders der Streptokokken, bei den febrilen Fällen ein weit höherer als bei den afebrilen.

Ich glaube, man muß nach diesen Befunden zugeben, daß diejenigen Fälle, die für den „putriden Abort" charakteristisch sein sollen, höchstens die Minderzahl darstellt. Und die so lange Zeit gültige, noch von Bumm gegenüber Latzko in Straßburg hervorgehobene Ansicht, „es gibt tatsächlich einen putriden Abort, bei dem nur Fäulniskeime gefunden werden und bei dem nach der Ausräumung prompter Abfall eintritt", kann wenigstens auf Grund der vorliegenden bakteriologischen Untersuchungen in der Regel nicht bestätigt werden. Seitdem die neueren Untersuchungen, besonders von Schottmüller, auch bezüglich der Anaerobier der Ansicht Krönigs recht gegeben haben, daß diese Bakterien nicht ohne weiteres als Saprophyten anzusehen sind, ist die Hauptstütze für die reinen Fäulniserreger beim putriden Abort gefallen.

Ich kann auch Traugotts Ansicht, daß die von Walthard[1])

[1]) Walthard, Zeitschr. f. Geb. Bd. 47.

beschriebene „bakteriotoxische Endometritis eine klinisch, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch gut fixierte Krankheit darstelle“, nicht teilen, besonders kann ich die von Walthard hierfür angeführten Fälle nicht als beweisend ansehen. Daß zur „Penetration ins lebende Gewebe“ Epitheldefekte, die übrigens gewiß immer im abortierenden Uterus vorhanden sind, notwendig sind, widerspricht, nebenbei bemerkt, Experimenten über die Einbringung von Bakterien in die unverletzte Conjunctiva (Braunschweig und Galtier) und in die unverletzte Haut (Garré und Schimmelbusch), wenn auch die Bedeutung von Schleimhautverletzungen keineswegs bestritten werden soll. Daß übrigens gerade durch die putride Zersetzung tiefgreifende Nekrosen entstehen und damit ein Eindringen von Fäulnisbakterien bis tief in die Uterusmuskulatur ermöglicht wird, hat Bumm selbst betont. Weiter ist die sogenannte „präparatorische Schädigung“ [1]) zu berücksichtigen, bei der durch Gewebsschädigung erst pathogenen Keimen das Eindringen in das lebende Gewebe ermöglicht wird. Endlich ist, wie auch Heynemann kürzlich bei Infektion mit dem Gasbazillus zeigte, „der letale Ausgang der Infektion nicht der Gradmesser der Penetrationsfähigkeit des Keimes“. Der von Walthard und Traugott geforderte bakterioskopische Nachweis der Penetration ins lebende Gewebe ist gewiß bei positivem Befund sehr beachtenswert, bei negativem aber nicht beweisend, und schließlich gerade bei unseren Fällen zumeist gar nicht zu erbringen. Im übrigen konnte ich gelegentlich an Sektionspräparaten die Bakterien im Uterus nur in der obersten nekrotischen Deciduaschicht nachweisen, obzwar an ihrer Penetrationsfähigkeit nicht zu zweifeln war.

Auch die speziell für den Begriff der Sepsis gegenüber der vorübergehenden Bakteriämie immer wieder betonte Bedeutung der Vermehrung der Keime im strömenden Blute wird neuerdings anders eingeschätzt, nachdem schon früher u. a. Latzko und Schottmüller den Nachweis einer solchen als nicht erbracht ansahen. Die Untersuchungen von Weil und Kleinhans lassen die Frage der Vermehrung der Streptokokken im strömenden Blute in anderem Lichte erscheinen. Auch Jochmann [2]) stellt nicht die Vermehrung der Keime, sondern die Infektionserscheinungen bei der Sepsis im Gegensatz zu der Bakteriämie in den Vordergrund.

[1]) P. Th. Müller, Infektion und Immunität, Jena 1910.
[2]) Jochmann in Handbuch d. inn. Med. Bd. I, 1911.

Auf die Frage der „Toxine“ will ich hier nicht näher eingehen. Ich möchte nur soviel erwähnen, daß einerseits die früher eine so große Rolle spielenden Ptomaine ganz in den Hintergrund getreten sind, während anderseits wir bei jeder Infektion die schweren Erscheinungen doch auf die Intoxikation zurückführen. Bei dem früher für die reine Intoxikation als besonders charakteristisch angesehenen Reaktionsfieber nach Abortausräumung können wir mit zunehmender Verbesserung der Methoden immer häufiger Bakterien im Blute nachweisen. Hierbei ist noch zu berücksichtigen, daß nach den Untersuchungen von Pfeiffer, Radziejewski u. a. den unseren Methoden entgehenden massenhaft im Blute zerfallenden Bakterien durch die dabei freiwerdenden Mengen von Giftstoffen eine große Bedeutung zufällt.

Ich glaube, ich kann auch heute wieder mit Latzko den Standpunkt vertreten, daß die Unterscheidung zwischen saprischer und septischer Infektion vom bakteriologischen Standpunkt aus wenigstens sehr häufig nicht aufrecht zu erhalten ist. Eine klinische Trennung dagegen zwischen saprischem und septischem Abort kann sehr wohl beibehalten werden, indem die nach der Ausräumung entfieberten Fälle zu der einen, die weiterfiebernden zu der anderen Gruppe zu zählen sind. Und wenn Fromme in seiner letzten Mitteilung doch den Unterschied nicht aufgeben will, so muß er den Begriff „saprophytär“ soweit fassen, daß er dann noch von saprophytären Keimen spricht, wenn ihr Vorkommen im Blute ein steigendes ist und Gefahr für das Leben daraus entsteht.

Hat eigentlich das wesentliche, was über die Gegenüberstellung von Saprophyten und Parasiten hier zu sagen ist, Krönig schon 1899 hervorgehoben, so möchte ich hier noch auf eine Bemerkung Olshausens hinweisen, der in seiner Festrede zur 50jährigen Feier der Berliner Gynäkologischen Gesellschaft die Möglichkeit der Differenzialdiagnose zwischen Saprämie und Septikämie gerade bei dem Abort vermißt. „Ist die Krankheit abgelaufen und hat sie durch Tod oder rasche Genesung geendigt, so sind wir freilich immer klüger und sprechen die Diagnose auf Sepsis oder Resorptionsfieber mit großer Zuversicht aus.“

Wir kehren zur klinischen Beobachtung zurück. Ergibt sich aus unseren klinischen Resultaten die Notwendigkeit, unsere Therapie zu ändern, und lassen die bakteriologischen Ergebnisse erwarten, daß durch eine bakteriologische Indikation eine Besserung zu erhoffen

sei? Wenn ich mich an die Zahlen halte, muß ich die Frage eigentlich mit nein beantworten. Unsere Resultate sind bei unkomplizierten Fällen, von besonderen Umständen abgesehen, durchaus günstige. Die bakteriologischen Untersuchungen haben in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen Hellendals ergeben, daß fast jeder abortierende Uterus keimhaltig wird und daß eine Sonderung der Fälle nach Art der Keime kaum möglich ist. Die schlecht ausgehenden Fälle sind fast durchweg schwer infiziert zur Ausräumung gekommen. Es könnte sich höchstens bei diesen um eine Besserung der Resultate handeln. Aber diese Möglichkeit erscheint mir sehr gering; denn wir müssen, wie sich auch Schottmüller ausdrückt, hier mit einer Unbekannten rechnen, das sind die außerhalb vorgenommenen Eingriffe. Gerade hier wird die Unterscheidung zwischen Fremd- und Eigenkeimen ihre große Bedeutung behalten. Wenn es möglich wäre, daß wir bestimmten Keimen die „Fremdheit“ ohne weiteres ansehen könnten, so wäre hierdurch ein großer Schritt vorwärts geschehen. Aber ich glaube nicht, daß dies möglich ist. Und selbst dann glaube ich nicht, daß eine wesentliche Aenderung der Resultate durch Aenderung unseres Verhaltens zu erzielen wäre. Im großen und ganzen ist eben das Schicksal dieser Fälle schon besiegelt, wenn sie in unsere Hände kommen. Daß wir trotzdem unser möglichstes tun, unsere Resultate zu verbessern, ist selbstverständlich und aus diesem Grunde möchte ich trotz der angeführten Einwände und eigener Skepsis zu weiteren klinischen Versuchen mit dem abwartenden Verfahren im Sinne Winters und Traugotts raten. Nur große Reihen könnten hier zuverlässige Ergebnisse liefern. Die großen Schwierigkeiten, die sich diesem Vorgehen in der außerklinischen Praxis entgegenstellen, seien hier nur gestreift. Was die Art der Ausräumung anlangt, so sprechen unsere Resultate nicht gegen die von uns geübte. Mich der scharfen Ablehnung der Curette durch Traugott, Fromme u. a. anzuschließen, liegt nach unseren Ergebnissen keine Veranlassung vor. Auch hier könnten nur sehr große Vergleichsreihen eine Entscheidung bringen. Aus theoretischen Gründen, wegen der dadurch gesetzten Wunden und der Schädigung des Granulationswalles, zu dessen genauerer Kenntnis übrigens noch eingehende pathologisch-anatomische, eventuell auch experimentelle Untersuchungen notwendig wären, möchte ich mich doch dafür aussprechen, daß in den Fällen, wo eine digitale Ausräumung leicht durchführbar ist, von der nachherigen Ver-

wendung der Curette Abstand genommen wird. Daß aber anderseits in manchen Fällen die Curette schonender sein kann als der Finger, halte ich mit Prochownick, Küstner, Opitz für zweifellos. Natürlich wird es auch sehr auf die richtige Anwendung der Curette ankommen [1]).

Ich möchte meine Ansicht bezüglich der Therapie dahin zusammenfassen, daß diese eine möglichst individualisierende sein soll. Nicht nur eines oder das andere, sondern nebeneinander und richtig abgewogen werden die verschiedenen Behandlungsmethoden ihre Berechtigung behalten. Von der vollkommen abwartenden Methode möchte ich, besonders beim Abort im Gange, wieder mehr Gebrauch gemacht wissen; ob sie beim septischen Abort die richtige Behandlung ist, können erst weitere Erfahrungen lehren. Jedenfalls ist — und das geht aus den bakteriologischen Untersuchungen ebenfalls hervor — bei dem fast stets bakterienhaltigen Uterusinhalt ein möglichst schonendes Vorgehen das beste. Aus diesem Grunde glaube ich auch das Pituitrin für einzelne Fälle auch des fiebernden Abortes empfehlen zu sollen, mit dem wir nach dem Vorgange von Stern mehrere gute Erfolge gesehen haben.

All dies sind Fragen, die nicht durch einzelne Erfahrungen, sondern nur durch große Vergleichsreihen zur Entscheidung gebracht werden können, die aber wichtig genug sind, um die Zusammenarbeit vieler zu verlangen.

---

[1]) Vgl. auch Krömer, Therapie der Gegenwart 1911.

XXI.

(Aus der großherzoglichen Universitäts-Frauenklinik zu Gießen [Direktor: Prof. Dr. O. v. Franqué].)

Ueber ein Erwachsenenbecken nach chronisch-juveniler Malacie (sogenanntes pseudoosteomalacisches Becken) nebst Bemerkungen zur Analyse dieser Beckenform[1].

Von

H. Hinselmann.

Mit 3 Abbildungen.

Am 8. Juni 1911 wurde eine Kreißende, die sich am normalen Ende der Gravidität befand, in die Gießener Universitäts-Frauenklinik eingeliefert, weil der Hausarzt 1910 bei Erledigung einer Fehlgeburt mens. IV eine hochgradige Beckenverengerung festgestellt hatte.

Nach Aussage der Eltern soll die Frau mit 1½ Jahren laufen gelernt haben. Nie sei an ihrem Gang etwas Abnormes aufgefallen. Die Zähne habe sie ohne Störungen zur richtigen Zeit bekommen. Sie habe keine ernsteren Krankheiten durchgemacht.

Für Skrofulose ist nur die Angabe der Frau zu verwerten, daß sie als Kind häufig „entzündete Augen" gehabt habe. Keine Bleichsucht in den Pubertätsjahren. In der Schule gut gelernt. Beim Laufen und Springen will die Frau als Kind nie Gliederschmerzen gehabt haben. Besonders bemerkenswert dürfte ihre Angabe sein, daß sie ein Brustkind war.

Während der jetzigen Gravidität kein Erbrechen, keine Gliederschmerzen. Sie hatte stets sehr guten Appetit, aß viel Gemüse. Einige Wochen Abneigung gegen Brot.

Die Frau war 147 cm groß und in dürftigem Ernährungszustand. Die Knochen waren grazil, die Zähne sehr gut. Nirgends ließen sich Zeichen von Rhachitis finden.

---

[1]) Nach einem Vortrag in der Sitzung des Gießener med. Vereins am 19. Dezember 1911.

Die Temperatur war 37,1 °, der Puls 80.

Ausgesprochener Spitzbauch. Fundus uteri am Rippenbogen. Rücken rechts vorn, Kopf beweglich über dem Beckeneingang. Herztöne von normaler Frequenz.

Schon die äußere Beckenuntersuchung ließ vermuten, daß das Becken hochgradig verengt war. Dist. spin. 21, crist. 25,5. Conjug. ext. 15,5. Besonders auffallend war die fast rechtwinklige Abknickung der vorderen Hälfte der Darmbeinschaufeln gegen die hintere Hälfte, die gleichsam plattgedrückt war.

Die innere Untersuchung war wegen Enge des Beckenausganges nur mit einem Finger möglich. Die Schenkel des vorderen Beckenausgangsdreiecks liefen vom Scheitel des Schambogens fast parallel bis zum vorderen Rand des Tuber ischiadicum. Von da aus divergierten die Knochenränder stark. Dist. tub. mit Osianderschem Zirkel und Holzklötzen ungefähr 6 cm. Die Entfernung der vorderen Ränder der Tubera betrug 2 cm.

Ausgesprochene Kartenherzform des Beckeneinganges. Schnabelbildung des Symphysenendes. Gegend der Hüftgelenke nicht nach innen prominent. Die Linea terminalis verläuft nur wenig nach außen konvex bis in die Gegend der Art. sacro-iliaca. Promontorium sehr leicht zu erreichen, einfach. Vom Promontorium aus verläuft das Kreuzbein nach hinten, um mit seinen untersten ein bis zwei Wirbeln und dem Steißbein hakenförmig nach vorn umzubiegen. Das Kreuzbein ist in transversaler und sagittaler Richtung nach vorn konvex. Die Wirbelsynostosen springen nicht besonders vor, ebensowenig die Spinae ischiadicae oder der Symphysenknorpel. Der fünfte Lendenwirbel läßt sich noch fast ganz abtasten. Conj. diagonalis 9,5; vera 8,5—9. Die Entfernung zwischen dem oberen Rand der Symphyse und der gegenüberliegenden oberen Hälfte des fünften Lendenwirbels dürfte schätzungsweise 4 cm betragen (stellvertretende Conj. vera). Symphysenhöhe 4,5 cm. Conjugata des Beckenausganges 8 cm.

Nirgends waren Frakturen oder Asymmetrien am Becken nachzuweisen.

Orif. ext. ut. zweimarkstückgroß. Cervikalkanal verstrichen. Blase gesprungen. Kopf beweglich über dem Beckeneingang, sehr hart und groß.

Daraufhin wurde die Frau mittels des klassischen Kaiserschnitts entbunden (Dr. Vanvolxem).

Mutter gesund entlassen. Kind lebt.

Auf Grund dieses Befundes war eine sichere Entscheidung, ob es sich um ein pseudoosteomalacisches, also rhachitisches, oder um

ein osteomalacisches Becken handle, nicht möglich. Schon am skelettierten Becken ist nach den Erfahrungen von Breus und Kolisko die Differentialdiagnose dieser beiden Beckenformen nicht immer leicht. Die Schwierigkeiten der Diagnose sind bei der Lebenden noch dadurch besonders groß, daß sich größere Beckenabschnitte, und zwar gerade die wichtigsten, einer auch nur einigermaßen exakten Messung entziehen. Trotzdem haben wir, zumal die Anamnese vollkommen im Stich ließ, versucht, durch eine eingehende Analyse des Beckens auf Grund der umwälzenden Arbeiten von Breus und Kolisko und einer zusammenfassenden Monographie v. Recklinghausens eine sichere Diagnose zu stellen.

Die von Michaelis als pseudoosteomalacisch bezeichnete, durch Rhachitis bedingte und der osteomalacischen ähnelnde Beckenform hat ihre Ursache in einer besonders langen Dauer und Intensität der Erkrankung. Und zwar ist das Wesentliche die lange Dauer der Rhachitis. Dadurch werden die Wachstumshemmungen und mechanisch bedingten Gestaltsveränderungen des floridrhachitischen Beckens besonders ausgeprägt und außerdem das ausgleichende postrhachitische Wachstum äußerst beschränkt. Dieses Ergebnis der Arbeiten von Breus und Kolisko läßt uns die weitgehende Uebereinstimmung der kindlichen Rhachitisbecken mit dem pseudoosteomalacischen wohl verstehen, eine Uebereinstimmung, die schon Nägele bekannt war. Von diesen floridrhachitischen Becken sind es besonders die Becken der Kinder, die nach jahrelangem Bestehen einer intensiven Rhachitis vor dem Einsetzen des postrhachitischen Wachstums sterben, Becken, die später zu pseudoosteomalacischen herangewachsen wären, die als eine besonders markante Entwicklungsstufe eine Hauptgrundlage für das Verständnis des pseudoosteomalacischen Beckens sind. Außerdem wird das osteomalacische Becken, das im Gegensatz zu dem aus Wachstumshemmungen und mechanisch bedingten Deformationen resultierenden Gesamtbilde des kindlichen Rhachitisbeckens die mechanisch bedingten Gestaltsveränderungen rein erkennen läßt, ein wertvolles Hilfsmittel sein. Dieses sind im wesentlichen die Grundlagen für eine Analyse des pseudoosteomalacischen Beckens.

Die von fast allen Autoren hervorgehobene Kleinheit des Beckens war bei unserer Beobachtung nicht sehr auffällig. Der Beckenumfang an der Lebenden betrug 76 cm. Bei der Unzuverlässigkeit dieses Maßes dürften erst größere Abweichungen von der

Norm (ungefähr 90 cm) zu verwerten sein. Sehr ausgesprochen war die allgemeine Wachstumshemmung der Beckenknochen in dem klassischen, von Nägele beschriebenen Becken, das von Herrn Prof. Menge in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurde. Da die Feststellung der Beckenmaße an der Lebenden mit noch gröberen Fehlern zu rechnen hat wie schon am skelettierten Becken, wurde stets auf die Maße des Heidelberger Beckens zurückgegriffen. Die Kleinheit dieser Becken ist die Folge des fast vollkommen aufgehobenen Wachstums während der Blütezeit der Rhachitis. Die schwere Beeinträchtigung des Wachstums während der Blütezeit der Rhachitis geht sehr klar aus den Abbildungen 164, 165, 178 und 179 im I. Band des Werkes von Breus und Kolisko hervor. Das krasseste Beispiel ist das Faßbendersche eines 9jährigen Knaben, der seit dem 2. Jahr an Rhachitis litt. Das Becken dürfte kaum größer sein als das eines 1—2jährigen Kindes.

Die charakteristische Form des Beckeneingangs, die als Kartenherzform bei unserem Becken bei der Palpation und im Röntgenbild sehr deutlich zu erkennen war, findet sich ebenfalls schon am rhachitischen Kinderbecken, wie aus den Erfahrungen von Breus und Kolisko und von v. Recklinghausen hervorgeht. Einen ungewähnlich hohen Grad dieses Verhaltens zeigt das Faßbendersche Becken. Da wir die extremsten Grade dieser Beckeneingangsdeformation beim osteomalacischen Becken finden, sind wir, und zweifellos mit Recht, geneigt, in ihr auch beim rhachitischen Kinderbecken den Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen Belastung und Knochenfestigkeit zu sehen. Doch finden sich bei aller Uebereinstimmung einige Verschiedenheiten bei den beiden Beckenarten, die wohl auf die verschiedenen Zeiten der Entstehung zurückzuführen sind. So kommt es beim osteomalacischen Becken infolge der Belastungsspannung des Beckenringes zur Verbiegung, Infraktion oder Fraktur des Ramus superior os. pub., während beim rhachitischen Kinderbecken die ganze Linea terminalis aus einem nach außen konvexen in einen gestreckten oder nach innen konvexen Verlauf übergeht mit dem Scheitelpunkt in der Gegend des oberen Schenkels des Pfannenknorpels. Daß beim osteomalacischen Becken die Pars iliaca nur selten Deformationen aufweist, ist bei der starken Ausbildung des Tragbalkens, bei seiner zweckmäßigen Architektur (das Trajektorium der aufrechten Haltung Walkhoffs, die Geh- und Stehstruktur Bayers) wohl verständlich. Eine zweite Krümmung findet

sich beim rhachitischen Kinderbecken ebenso wie beim osteomalacischen Becken in dem hinter der Artic. sacro-iliaca gelegenen Teil des Hüftbeins (Pars sacralis). Diese Knickung der Darmbeinschaufeln war an unserem Becken sehr stark ausgesprochen. Der hintere Teil der Darmbeinschaufeln war gewissermaßen plattgedrückt und setzte sich in einem scharfen Winkel gegen den vorderen Teil ab. Auch auf dem Röntgenbild war der rechtwinklige Verlauf der Crista iliaca zu erkennen. Diese beiden Krümmungen des Hüftbeins stehen in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zueinander. So wird die Deformation des vorderen Teils der seitlichen Beckenwand durch eine genügende Festigkeit der Pars sacralis verhindert. In solchen Fällen, wo der vordere Strebepfeiler fehlt, wie beim Spaltbecken, wo also leicht größere Exkursionen des vorderen Hüftbeinendes vorkommen könnten, wird die häufige Beanspruchung der hinteren Teile des Hüftbeins auf Biegungsfestigkeit mit einem besonders kräftigen Knochenbau beantwortet. Dazu kommt allerdings in diesen Fällen noch die Sicherung durch die Muskulatur und besonders kräftige Ligamente (siehe die Befunde von Breus und Kolisko).

Mit der Verbiegung oder Infraktion — letzteres kommt nach Breus und Kolisko beim rhachitischen Kinderbecken vor — der Pars sacralis des Hüftbeins ist eine Lageveränderung des Kreuzbeins verknüpft. Sie ist nicht ohne weiteres durch die verminderte Biegungsfestigkeit des Hüftbeins bedingt, sondern wird, wie die Verbiegung oder Infraktion, erst durch das Versagen auch anderer Fixationsmittel des Kreuzbeins ermöglicht. Die ungenügende Resistenz des Hüftbeins führt erst dann zur Dislokation des Kreuzbeins, wenn entweder infolge Versagens der intra- und periartikulären Fixationsmittel im Kreuzdarmbeingelenk hier das Kreuzbein in toto disloziert werden kann, oder wenn es infolge der Weichheit des sakralen Knochengewebes zur Gestaltsveränderung des Kreuzbeins im Sinne der Belastung kommt. Wie auf dem Röntgenbild deutlich zu erkennen war, überragt in unserem Fall der ventrale Rand der Facies auricularis des Kreuzbeins die Gelenkfläche des Hüftbeins. Dieser Befund, vom osteomalacischen Becken schon Kilian und Litzmann bekannt, findet sich auch am Rhachitisbecken Erwachsener (Breus und Kolisko, Band I, Fig. 188) und ist zurückzuführen auf die schweren Veränderungen, die sich in der Blütezeit der Rhachitis nach den Erfahrungen von Breus und Kolisko gar nicht selten an der Artic. sacro-iliaca finden. Die tiefgreifenden Zerstörungen

der Artic. sacro-iliaca des osteomalacischen Beckens sind zuerst von Breus und Kolisko eingehend untersucht und in Fig. 13, Band II, in außerordentlich anschaulicher Weise dargestellt. Der mehr oder weniger ausgedehnte Schwund der Gelenkknorpel, das Eindringen von osteoidem und Markgewebe in den Gelenkspalt, die Auszerrung der Ligamentansätze erklären die so häufige partielle oder vollständige Synostose der Kreuzdarmbeingelenke nach Ausheilung der Osteomalacie. Von ganz besonderer Bedeutung sind die mikroskopischen Befunde der „Knorpelzellwucherung", die zu einer erheblichen Verbreiterung des Gelenkknorpels des Darmbeins führt, und der schleimigen Entartung des Knorpels, weil diese Veränderungen auch am Rhachitisknorpel zu finden sind. Allerdings steht für die sogenannte Wucherungszone des rhachitischen Knorpels nach v. Recklinghausen fest, daß sie nicht der Ausdruck einer übermäßigen Zellvermehrung ist, sondern, daß sie auf einem verzögerten Abbau und einer Vergrößerung der einzelnen Zellen — einer Onkose — beruht. Ob das gleiche auch für die gewucherten Knorpelzellen des osteomalacischen Gelenkknorpels gilt, läßt sich nach dem Bericht von Breus und Kolisko nicht entscheiden. Dagegen stimmt die von Breus und Kolisko beschriebene schleimige Entartung des Gelenkfaserknorpels vollkommen mit den Befunden überein, die v. Recklinghausen als Ausdruck einer Chondromalacie am Rhachitisknorpel erhoben hat — schleimige Entartung bis zur Lücken-, ja bis zur Cystenbildung. Diese Uebereinstimmung der mikroskopischen Befunde berechtigt, die Veränderungen an der osteomalacischen Artic. sacro-iliaca zum Verständnis für die Alterationen des Kreuzdarmbeingelenks des Rhachitisbeckens heranzuziehen. Sind die Veränderungen beim Rhachitisbecken im allgemeinen auch wohl geringfügiger, so zeigt doch die hochgradig verkümmerte Facies auricularis des Hüftbeins eines pseudoosteomalacischen Beckens (Breus und Kolisko, Band I, Fig. 190), wie weitgehend das Kreuzdarmbeingelenk auch unter dem Einfluß der Rhachitis zerstört werden kann.

Besondere Berücksichtigung verdient das Versagen eines knöchernen Widerlagers, das normalerweise das Kreuzbein am Hüftbein findet. Wie aus Fig. 1 hervorgeht, hat das Kreuzbein des Neugeborenen seine größte Breite etwas nach vorn von der Mitte der Gelenkfläche. Es würde also das Kreuzbein bei aufrechter Haltung im vorderen Teil der Artic. sacro-iliaca auf dem Hüftbein ruhen. Auf

diesen Punkt haben Waldeyer, Bayer und neuerdings mit Nachdruck Fick aufmerksam gemacht. Nach Fick und Bayers Abbildungen liegt beim Becken des Erwachsenen die größte Breite des Kreuzbeins am hinteren Rand der Artic. sacro-iliaca. Da wir durch die Untersuchungen von Breus und Kolisko wissen, daß die

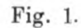
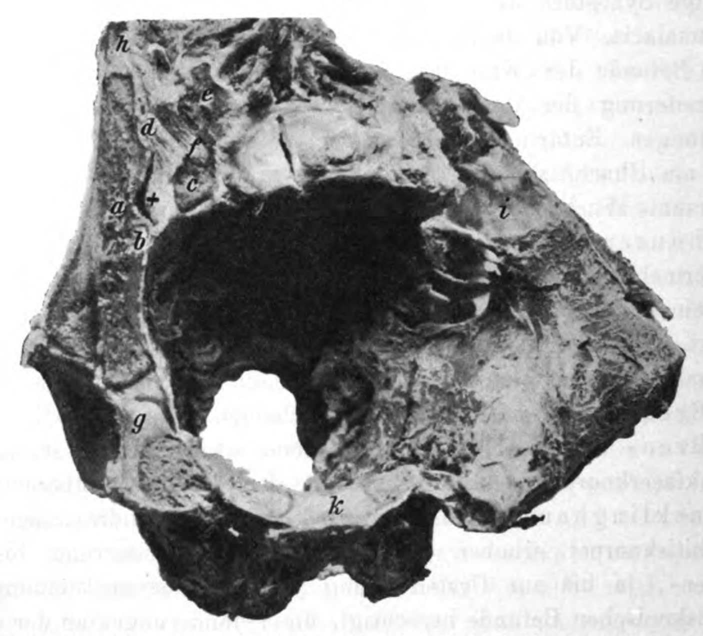


Fig. 1.



Becken eines männlichen Neugeborenen. Die rechte Beckenhälfte ist parallel und etwas unterhalb der Linea terminalis durchsägt. Es ist die Zwischenwirbelscheibe zwischen erstem und zweitem Kreuzbeinwirbel getroffen, der Costarius des ersten Kreuzbeinwirbels und der obere Schenkel des Y-Knorpels nahe seinem Zusammentreffen mit den beiden anderen Schenkeln. Die rechte Art. sacro-iliaca ist zum Klaffen gebracht, damit die für die Fixation so wichtige doppelte Keilform des Kreuzbeins deutlich hervortritt. Bei x hat die Kreuzbeinbasis ihre größte Breite. Deshalb findet das Kreuzbein fast mit der halben Breite seiner Gelenkfläche ein Widerlager am Hüftbein (a—b). Diese Stütze wird um so mehr beansprucht, je stärker die Beckenneigung ist, beim Sitzen kaum, beim Gehen dagegen sehr.

c Knochenkern des ersten Costarius. d Ligament. sacro-iliac. interosseum. e Knochenkern für Transversus und Bogenteil des ersten Kreuzbeinwirbels. f Knorpel, der das Dickenwachstum der Kreuzbeinflügel beherrscht. g Oberer Schenkel des Y-Knorpels. h Cristaknorpel. i Linke iliakale Facies auricularis, von der Fläche gesehen, läßt ebenso wie der Durchschnitt rechts die geringe Dicke des iliakalen Gelenkknorpels erkennen. k Symphyse.

dorsalen Teile der Kreuzbeinbasis beim Rhachitisbecken gegenüber den ventralen im Wachstum zurückbleiben, muß erst an Frontalschnitten des rhachitischen Kinderbeckens — Beckenneigung wie beim Gehen oder Stehen — festgestellt werden, welchen Einfluß das ungleichmäßige Wachstum auf die doppelte Keilform des Ge-

lenkteils des Kreuzbeins hat. Dann erst wird sich entscheiden lassen, ob der Gelenkteil des Kreuzbeins beim floridrhachitischen Becken eine einfache Keilform mit der Basis an der Ventralfläche hat, also die Form, die noch vielfach als Norm gilt, ob also das Kreuzbein des floridrhachitischen Beckens aus anderen Gründen seinen Halt am Darmbein verliert wie das osteomalacische.

In unserem Fall war aber das Kreuzbein nicht nur in toto in der Artic. sacro-iliaca disloziert, sondern ließ noch einen anderen Faktor deutlich erkennen, der bei der Erklärung der Verbiegung der Pars sacralis des Darmbeins zu berücksichtigen ist. Das Prominieren des ersten Kreuzbeinwirbels gegenüber den Seitenteilen war sehr ausgesprochen. Diese Protrusio des Wirbelkörpers findet sich beim osteomalacischen und rhachitischen Becken. Daß die Protrusio beim Rhachitisbecken des Erwachsenen nicht ebenso wie beim osteomalacischen Becken durch mechanische Deformation infolge der Belastung bedingt ist, haben Breus und Kolisko nachgewiesen. Sie haben gezeigt, daß die am stärksten belasteten dorsalen Knorpelfugen des Kreuzbeins auch am intensivsten in ihrem Wachstum geschädigt sind und daß dieser besonders starke Wachstumsdefekt dadurch noch besonders bedeutungsvoll für die Kreuzbeinform wird, weil infolge der frühen Synostose dieser Fugen kein ausgleichendes postrhachitisches Wachstum mehr stattfindet. Durch die Schmalheit der Kreuzbeinflügel, und zwar besonders an ihrem Ansatz an den Wirbelkörper, ferner durch die gehemmte Höhen- und Breitenentwicklung der dorsalen Teile des ersten Kreuzbeinwirbels und die dadurch bedingte stärkere Sagittal- und Querwölbung der ventralen Teile ist nach Breus und Kolisko die Protrusio der Wirbelkörper des erwachsenen Rhachitisbeckens bedingt.

Das ungleiche Wachstum der dorsalen und ventralen Knorpelfugen ist nach Breus und Kolisko auch das Hauptmoment für die Gestaltung des floridrhachitischen Kreuzbeins. „Allerdings werden diese Formanomalien durch mechanische Einwirkungen während des gewöhnlich nicht sehr lange dauernden Stadiums der Weichheit des Knochens zum Teil noch gesteigert" (Breus und Kolisko, Band I, S. 562). Es wird im Einzelfall sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein, zu entscheiden, welchen Anteil die Wachstumsstörung, welchen die mechanisch bedingte Deformation an der Gestalt eines floridrhachitischen Kreuzbeins hat. Rein der Ausdruck einer Belastungsdeformation ist die Konkavität der Hinter-

wand des ersten Kreuzbeinwirbels. Da Vorder- und Hinterwand — **die Knorpellagen mitgemessen** — die gleiche oder annähernd die gleiche Höhe haben, kann nur der auf dem Dorsalteil des ersten Wirbels stärker als auf dem Ventralteil lastende Druck rein mechanisch die Ursache der Konkavität der Hinterwand sein (Breus und Kolisko, Band I, Fig. 176). Fast alle anderen in Betracht kommenden Veränderungen der Kreuzbeinbasis können durch die ungleichen Wachstumsvorgänge und durch Belastungsdeformation, und zwar durch jeden Faktor allein, hervorgebracht werden. Die ungleiche Wachstumshemmung ist nach den Erfahrungen von Breus und Kolisko stets zu finden, und macht es unmöglich, eine gleichsinnige mechanisch bedingte Deformation daneben einwandsfrei nachzuweisen.

Bei den floridrhachitischen Becken, die eine Abknickung in der Pars sacralis aufweisen, dürfte der Mechanismus der Kreuzbeindeformation etwa folgender sein. Bei der Belastung wird zunächst, wie auch beim normalen Becken, die und zwar in diesem Fall vermehrte Bewegungsmöglichkeit in der Artic. sacro-iliaca ausgenützt. Tritt hier infolge der verschiedenen Befestigungsmittel eine Hemmung ein, dann kommt es zur gleichzeitigen Inanspruchnahme der Druckfestigkeit des Kreuzbeins und der Biegungsfestigkeit des Hüftbeins. Hat das Knochengewebe des Hüftbeins seine normale Festigkeit verloren, lastet der ganze Druck auf dem Kreuzbein. Ist das sakrale Knochengewebe normal, so kommt es wohl infolge der stärkeren Inanspruchnahme zu einer etwas verstärkten Deformation der einzelnen Spongiosabälkchen, doch ist bald die Ruhelage erreicht und die normale Gleichgewichtslage nur um einen minimalen Betrag überschritten, also auch das Hüftbein nicht deformiert. Ist das Kreuzbein aber auch rhachitisch, so genügen die weichen, sogenannten Wucherungszonen der Knorpelfugen und das unverkalkt gebliebene echte Osteoid Virchows, um dem Kreuzbein seine normale Festigkeit zu nehmen. Eine Entkalkung und noch tiefergreifende Veränderung des fertigen Knochengewebes, eine Thrypsis (v. Recklinghausen), braucht noch nicht einmal herangezogen zu werden, um eine erhöhte Deformationsmöglichkeit des Kreuzbeins zu verstehen. Die Ruhelage wird bestimmt durch die Gesamtfestigkeit des Kreuzbeins, die stets herabgesetzt ist, aber je nach dem Grade der Rhachitis um einen sehr wechselnden Betrag, und durch die Biegungsfestigkeit des Hüftbeins, die ja auch nur um eine sehr

wechselnde Größe abnimmt und die Deformation des Kreuzbeins hemmt, sobald eine größere Entfernung von der Gleichgewichtslage eintritt. Bei der unvollkommenen Elastizität der deformierten Gewebe wird, zumal infolge der täglichen gleichartigen Belastungsbeeinflussungen, die ursprüngliche Form nach Aufhören der Belastung nicht ganz wieder erreicht.

Das Besondere des floridrhachitischen Beckens ist nun, daß die mechanisch bedingte Form des Kreuzbeins nicht einfach durch das Wachstum fixiert, sondern durch das ungleichmäßige Wachstum noch verstärkt wird. Die Empfindlichkeit, mit der das rhachitische Knorpelknochengewebe auf Druck mit Wachstumshemmungen reagiert, läßt es verstehen, weshalb der unter dem stärksten Druck stehende, also auch am meisten deformierte Knochen auch im Wachstum am meisten zurückbleiben wird, weshalb also mechanisch bedingte Deformation und Wachstumsstörung im gleichen Sinn auf die Kreuzbeingestalt wirken.

Die Richtung der Dislokation der einzelnen Teile des Beckenrings ergibt sich ohne weiteres aus der Beckenneigung beim Stehen und Gehen. Nach den außerordentlich klaren Bemerkungen Ficks schwankt die Beckenneigung (Neigung der Conj. vera anat. gegen die Horizontalebene) in großen Grenzen, je nach der Art der aufrechten Haltung. Sie beträgt nach Fick bei der gewöhnlichen bequemen aufrechten Haltung ungefähr 60—70°. Es wird also das Kreuzbein mit dem hinteren Schenkel der Abbiegung der Pars sacralis nach vorn unten sinken, während die seitlichen Beckenwände nach oben hinten gedrängt werden, mit dem anfangs erwähnten Unterschied beim osteomalacischen und floridrhachitischen Becken. Es werden die Pfannengegenden nicht nur einander, sondern auch dem Promontorium genähert, während die Symphyse sich durch die Schnabelbildung vom Promontorium eher entfernt (Breus und Kolisko).

Da die Beckenneigung, wenigstens beim Stehen, um einen mehr oder weniger großen Betrag von der Vertikalen abweicht, ist es möglich, daß durch einen Kraftanteil die vordere und hintere Beckenwand um eine quere Achse aneinander vorbeirotiert werden. Diese Deformation ist von der größten Bedeutung für die Form des osteomalacischen, floridrhachitischen und auch des erwachsenen Rhachitisbeckens. Sie hat zur Folge, daß der obere Rand der Symphyse dem fünften, ja vierten Lendenwirbel gegenüberstehen kann

und der Wirbelsäule genähert ist, daß die Kreuzbeinneigung gegen den Beckenraum und die Horizontalebene ganz extreme Grade erreichen kann, während die Neigung der Terminalebene eher vermindert ist. Beim osteomalacischen Becken schon älteren Autoren mehr oder weniger bekannt, sind diese Verhältnisse beim floridrhachitischen und Rhachitisbecken des Erwachsenen erst von Breus und Kolisko klar erkannt. Die Bemerkung Litzmanns, daß beim „einfach und allgemein verengten platten" Rhachitisbecken „der mit dem Kreuzbein verbundene hintere Teil der Hüftbeine unter dem von den Pfannen her durch die Schenkelköpfe ausgeübten Gegendruck nicht selten in einem nach oben offenen Winkel gegen den vorderen Pfannenteil abgeknickt" ist, läßt es möglich erscheinen, daß ihm die veränderten Stellungsverhältnisse vom Kreuzbein zu den Hüftbeinen nicht ganz entgangen sind.

Daß diese Aenderung im Niveauverhältnis der vorderen und hinteren Beckenwand beim pseudoosteomalacischen Becken sehr ausgesprochen ist, ist nach der Entstehung dieser Beckenform sehr verständlich und wird am besten durch das klassische Heidelberger Becken bewiesen. Der obere Rand der Symphyse steht bei diesem Becken der Mitte des vierten Lendenwirbels gegenüber mit einer stellvertretenden Conjugata von 2,9 cm. Bei unserer Patientin ist es nicht gelungen, einwandsfrei das Verhältnis von Promontorium zu Symphyse festzustellen. Wir haben versucht, durch Konstruktion des Konjugatendreiecks Klarheit zu gewinnen. Doch hat die Enge des Symphysenschnabels und des Angulus pubicus eine zuverlässige Messung der Conjugata vera und diagonalis unmöglich gemacht. Immerhin dürfte der obere Rand der Symphyse der oberen Hälfte des fünften Lendenwirbels gegenübergestanden haben.

Während beim Stehen nur ein geringer Kraftanteil in Betracht kommt, wirkt beim Sitzen, wo die Beckenneigung nach Fick etwa 17° beträgt, der Hauptteil der Kraft hebend auf die vordere Beckenwand. Denn um eine Aufwärtsbewegung, um eine Elevation der vorderen Beckenwand, wie es v. Recklinghausen nennt, handelt es sich. Wenn auch die Kraft, die die vordere Beckenwand hebt, die gleiche ist wie die, die das Kreuzbein in der der Elevation der vorderen Beckenwand entgegengesetzten Richtung zu bewegen sucht, so ist doch der Hebelarm ein sehr ungleicher. Da alle Biegungslinien in nächster Nähe der Artic. sacro-iliaca verlaufen, wirkt die Kraftkomponente der vorderen Beckenwand an dem längeren Hebel-

arm (Pars iliaca). Die vordere Beckenwand ist somit als das Punctum mobile zu betrachten.

Für solche Becken, bei denen die Elevation der vorderen Beckenwand besonders ausgesprochen ist, hat v. Recklinghausen den Namen malacisches Sitzbecken gewählt. Als besonders instruktiv zitiert er eine Beschreibung F. v. Luschans von dem Rhachitisbecken eines 15jährigen Schimpansen. „Bei dem als pseudoosteomalacisch zu bezeichnenden Becken verlief der untere Abschnitt (Pars pubica) der Beckenknochen horizontal, mit ihrem sakralen Abschnitt, der aufrecht gestellt ist, fast einen rechten Winkel bildend."

Der Einfluß des Sitzens auf die Form des osteomalacischen Beckens ist von Breus und Kolisko scharf hervorgehoben. Es ist das Verdienst v. Recklinghausens, diesen Faktor auch zur Erklärung gewisser Befunde beim rhachitischen Kinderbecken herangezogen zu haben. Noch deutlicher als an dem Recklinghausenschen Fall Berger einer juvenilen Osteomalacie ist die Elevation der vorderen Beckenwand an dem Faßbenderschen kindlichen Rhachitisbecken zu erkennen. Bei diesem Becken steht der obere Rand der Symphyse der Mitte des fünften Lendenwirbels gegenüber. Auch an der Fig. 168, Band I des Breus und Koliskoschen Werkes sind die Folgen der Aufwärtsdrängung der vorderen Beckenwand an einem floridrhachitischen Becken sehr deutlich zu erkennen, wie ja überhaupt von Breus und Kolisko die Symptome der von v. Recklinghausen als Sitzeffekt gedeuteten Deformation am floridrhachitischen Becken zuerst klar erkannt und teilweise, wie die Verminderung der Neigung der Terminalebene und die gegen den Beckenraum vergrößerte Kreuzbeinneigung, auf eine Hebung der vorderen Beckenwand zurückgeführt sind. Allerdings sehen Breus und Kolisko in der Elevation der vorderen Beckenwand nicht die Sitzdeformation der mehr oder weniger in ihrer Resistenz herabgesetzten Knochen des floridrhachitischen Beckens, sondern eine Hebung der vorderen Beckenwand infolge aktiver Muskelwirkung. Sie weisen darauf hin, daß die Bedingungen für die Gleichgewichtserhaltung beim rhachitischen Kinderbecken infolge der Kürze der Pars iliaca des Hüftbeins, der verminderten Dickenentwicklung der Kreuzbeinbasis und infolge der gegen den Horizont gesteigerten Kreuzbeinneigung ungünstig seien. Die gesteigerte Kreuzbeinneigung soll die Folge der Keilform des ersten Kreuzbein- und fünften

Lendenwirbels sein. Die durch alle diese Faktoren zu weit nach vorn verlagerte Schwerlinie werde durch eine kompensatorische Wirbelsäulenkrümmung und durch eine Stellungsänderung der Hüftbeine gegen das Kreuzbein unter Hebung der vorderen Beckenwand wieder rückwärts zu verlagern gesucht. Ob diese Stellungsänderung der Hüftbeine gegen das Kreuzbein als eine Rotation der beiden Hüftbeine im Ileosakralgelenk um eine quere Achse vor sich geht, ist von Breus und Kolisko nicht ausdrücklich erörtert, wäre aber wohl anzunehmen. Nach Breus und Kolisko befindet sich das Becken ohne die Stellungsänderung der Hüftbeine in einer ungünstigen, höchstens in einer labilen Gleichgewichtslage und eben, um die fraglos günstigste „Meyersche stabile Beckenneigung“ (Fick) zu erreichen, wird durch Muskelwirkung die vordere Beckenwand gehoben. Gegen diese Anschauung ist geltend zu machen, daß das Becken, solange die stabile Gleichgewichtshaltung nicht erreicht ist, im Hüftgelenk frei beweglich ist. Erst bei stabiler Beckenneigung hört jede weitere Bewegungsmöglichkeit im Hüftgelenk infolge der Spannung des Lig. ileo-femorale auf, erst mit ihr ist eine „Grenzstellung des Hüftgelenks, nämlich der äußersten Streckstellung oder Beckenrückneigung“ erreicht (Fick [3] S. 491). Solange aber freie Beweglichkeit im Hüftgelenk vorhanden ist, wird sicherlich, wie bei der Statik des normalen Beckens, jede Gleichgewichtsregulierung durch eine Bewegung des Beckens als Ganzes im Hüftgelenk erreicht und nicht durch eine aktive Aenderung der Stellung der Hüftbeine gegen das Kreuzbein. Wohl kann bei einer Stellungsänderung des ganzen Beckens das Kreuzbein infolge der Lockerung im Ileosakralgelenk und der erhöhten mechanischen Deformationsmöglichkeit seine Stellung gegen die Hüftbeine ändern, und zwar in dem Sinne, daß der Terminalwinkel größer wird, daß die Neigung des Kreuzbeins gegen die Terminalebene sich vergrößert. Das Wesentliche aber ist, daß das Kreuzbein die Bewegung der Hüftbeine mitmachen muß und nur infolge der veränderten Belastungsbedingungen rein passiv etwas hinter dieser Bewegung der Hüftbeine zurückbleiben kann.

Trotzdem die Elevation der vorderen Beckenwand hiernach im wesentlichen als Sitzeffekt aufgefaßt werden darf, wodurch auch das anhaltende Sitzen der rhachitischen Kinder als besonders bedeutungsvoll für die Beckenform erscheint, ist es nicht angebracht, nach dem Vorschlag v. Recklinghausens besonders hochgradige „malacische

Sitzbecken" als besondere Beckenform zu rubrizieren. Das Wesentliche dieser Fälle ist doch die verminderte Knochenresistenz im Verlauf der Rhachitis oder Osteomalacie, und es wäre ein Rückschritt, wollte man eine zufällig besonders stark ausgesprochene Aeußerung dieser Knochenweichheit, ein Symptom als Einteilungsmodus wählen.

Eines für die Konfiguration des Beckeneingangs der Rhachitisbecken wichtigsten Faktors, der Größe der Pars iliaca des Hüftbeins, muß noch gedacht werden. Breus und Kolisko haben nachgewiesen, daß infolge der besonders schweren Wachstumsstörungen in den Knorpelzonen der Pars iliaca, die an den Enden des Tragbalkens, an der iliakalen Facies auricularis und im oberen Schenkel des Y-Knorpels liegen, die Pars iliaca konstant beim Rhachitisbecken verkürzt ist, so daß diese Eigenschaft der Pars iliaca geradezu differentialdiagnostisch zu verwerten ist.

Die Pars iliaca kann an der Lebenden wohl nur ausnahmsweise in den günstigen Fällen gemessen werden, wo der synostosierte obere Schenkel des Y-Knorpels palpatorisch deutlich nachweisbar ist. An unserer Patientin war sie nicht zu messen, so daß es unmöglich war, auf Grund der Form des Beckeneingangs zu entscheiden, ob Rhachitis oder Osteomalacie die Ursache der Beckenverengerung war.

Deshalb wurde versucht, durch Analyse des Beckenausgangs die Entscheidung zu treffen.

Der Beckenausgang war so hochgradig verengert, wie es bisher in der Art wohl nur selten beobachtet ist. Wie beim Nägeleschen pseudoosteomalacischen Becken war es nur möglich, mit einem Finger zu untersuchen, und damit hatte man schon Schwierigkeiten in der oberen Hälfte des vorderen Beckenausgangsdreiecks. Die Schamsitzbeinäste verliefen fast parallel bis zum Beginn des Tuber ischiadicum. Hier betrug der quere Durchmesser erst höchstens 2 cm. Auf dieses Maß ist das Hauptgewicht zu legen, da es sehr zuverlässig zu messen war, im Gegensatz zu der Distantia tuberum, deren Wert um 6 cm liegen dürfte, wenn man am Ansatz des Lig. sacro-tuberosum mißt. Die entsprechenden Maße des Heidelberger Beckens sind 2,9 und 8,3 cm (hinterer Rand des Lig. sacro-tuberosum), 5,3 cm (vorderer Rand). Die Nägelesche Angabe für die Distantia tuberum ist 3,95 cm, und ist wohl an der Stelle gemessen, wo die Tubera plötzlich sehr scharf nach hinten und außen abbiegen (hier habe ich am Heidelberger Becken 4,2 cm gemessen). Wenn auch im allgemeinen

so hochgradige Verengerungen des Beckenausgangs auf Osteomalacie beruhen, so war doch die Form des vorderen Dreiecks in unserem Fall nur sehr schwer mit dieser Annahme zu vereinigen. Bei der Osteomalacie finden wir die Ω-Form des vorderen Dreiecks, und die Art ihrer Entstehung durch rein mechanisch bedingte Deformationen macht es unwahrscheinlich, daß wir je bei der Osteomalacie einen so gleichmäßig und symmetrisch verengten Beckenausgang finden wie in unserem Fall.

Doch gibt uns die Analyse des Beckenausgangs die Möglichkeit einer exakteren Entscheidung der Frage, ob Osteomalacie oder Rhachitis vorliegt. Gehen wir von dem spitzwinkligen vorderen Beckenausgangsdreieck des Neugeborenenbeckens aus, so sehen wir, daß das Wachstum des Symphysenknorpels unter gleichzeitiger Abrundung des Scheitelpunktes die Schenkelendpunkte, also die Tubera ischiadica voneinander entfernt, aus dem gleichen Grunde, weshalb die Distantia tuberum bei der Pubiotomie wächst. Die Größe dieses Wachstums läßt sich bestimmen durch das Bandmaß des Symphysenendes des Schambeins. Das Durchschnittsmaß von 30 normalen Becken von Erwachsenen ist 5,9 cm. (Mit Erlaubnis von Herrn Geheimrat Strahl an der Beckensammlung des Gießener anatomischen Instituts festgestellt.) Es wurde von einem For. obturat. über den unteren Rand der Symphyse zum anderen For. obturat. gemessen. Sämtliche Becken wurden genau ausgemessen. Becken mit einem Bandmaß der Pars iliaca unter 5,5 cm sind nicht verwertet. Beim Nägeleschen pseudoosteomalacischen Becken ist das Symphysenstück 6,7 cm breit, in unserem Fall ungefähr 6 cm. Bei der Lebenden ist dieses Maß wegen des Fettpolsters des Mons pubis und der Empfindlichkeit der Klitorisgegend nicht genau zu messen. Das Durchschnittsmaß von 12 zum Teil sehr hochgradig platten Becken der Frauenklinik ist 6,3 cm (Pars iliaca stets unter 5,5 cm). Sowohl beim Nägeleschen als auch bei unserem Becken fällt die Breite des Symphysenstücks durchaus in den Bereich des Normalen. Daß weder beim Nägeleschen pseudoosteomalacischen noch beim platten Becken eine Verminderung der Breite des Symphysenstücks zu finden ist, ist dadurch zu erklären, daß noch lange nach der Pubertät an der Synchondrosis oss. pub. Wachstum stattfindet, also durch postrhachitisches Wachstum auch schwere frühere Wachstumsstörungen ausgeglichen werden können. Daß das Wachstum an der Schamfuge während der Blütezeit der Rhachitis leidet, ist bei der allgemeinen

Wachstumsstörung der rhachitischen Kinderbecken durchaus wahrscheinlich.

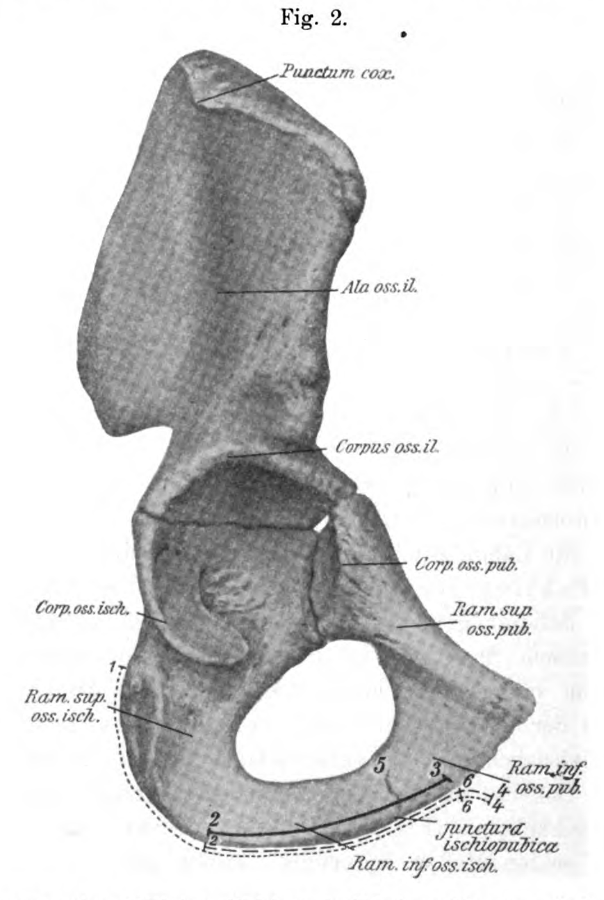
Auf einen Wachstumsausfall an der Synchondrosis oss. pub. ist also die quere Verengerung des Beckenausgangs weder beim Heidelberger noch bei unserem Becken zu beziehen. Doch kommt noch eine andere Wachstumszone in Betracht, die von großer Bedeutung für die Distantia tuberum ist. Es ist dies die Synchondrosis oder Iunctura ischiopubica, die Knorpelfuge, die die Rami inferiores oss. pub. und oss. ischii voneinander trennt (Fig. III, 5). Durch diesen Knorpel wachsen die Schamsitzbeinäste in die Länge, und durch diese Verlängerung der Schenkel des vorderen Beckenausgangsdreiecks wird die Distantia tuberum vergrößert. Da das Wachstum dieser Knorpelzone sehr früh[1]) zum Abschluß kommt und außerdem die Ossifikation im 3. Lebensjahr, also der Hauptzeit der Rhachitis, an der Junctura ischiopubica besonders energisch einsetzen soll (Krause), so waren hier bei einer besonders lange dauernden Rhachitis, also beim pseudoosteomalacischen Becken, die schwersten Wachstumsstörungen zu erwarten.

Ueber die Länge des Schamsitzbeinastes finden sich nur wenig Angaben. Fehling berichtet, daß die mit dem Bandmaß vom Scheitel des Schambogens bis zum hinteren Rand des Tuber ischiadicum gemessene Strecke (Fig. 3) beim normalen Becken 12,6 cm betrage, beim platten Rhachitisbecken 11,7 cm. Außerdem waren nur noch in der Dissertation von Perrignon de Troyes Maße der Schamsitzbeinschenkel bei verschiedenen Beckenformen zu finden. Er hat vom Scheitel des Schambeinbogens bis zum vorderen Rand des Tuber ischiadicum (Fig. 3) gemessen. Wenn man den Durchschnitt aus seinen Maßen berechnet, erhält man 7,9 cm für das normale und 7,8 cm für platte Becken. Seine platten Becken haben teilweise eine Vera über 10 cm. Ich habe nur die berücksichtigt, die eine Vera von 9,6 cm und weniger hatten. Was Perrignon de Troyes als bassin aplati et généralement rétréci anführt, möchte ich als teilweise recht hochgradig platte Becken ansehen (Vera 6

[1]) Nach Breus und Kolisko zwischen dem 6. und 9. Jahr, nach Krause um das 6. Jahr, gewöhnlich aber zwischen dem 8. und 12. Jahr. Noch früher synostosieren zwei dorsale Fugen des Kreuzbeins, die Knorpel zwischen dem Bogenstück und Costarius und zwischen Bogenstück und Wirbelkörper (Toldt, zitiert bei Breus und Kolisko).

bis 9,2 cm; Transversa major um 13 cm). Der Durchschnitt der beiderseitigen Maße von 20 derartigen Becken ergibt allerdings eine

Fig. 2.



Rechtes Os coxae eines 16jährigen Mädchens (entlehnt aus Krause, Skelett der oberen und unteren Extremität 1909, Fig. 22).
1. Hinterer Rand des Tuber ischiadicum. 2. Vorderer Rand des Tuber ischiadicum. 3. Abgang des Ramus inf. oss. pub. vom Symphysenstück. 4. Mitte des unteren Randes des Symphysenknorpels. 5. Junctura ischiopubica, ausnahmsweise noch erhalten.
Fett eingetragen von 2—3 ist unsere Meßlinie der Länge des Schamsitzbeinastes, soweit sie auf Wachstum der Junctura ischiopubica beruht. Sie ist die zuverlässigste. Die Hauptfehlerquelle ist die Schwierigkeit, den vorderen Rand des Tuber ischiadicum exakt zu bestimmen.
Schwarz gestrichelt von 4—2 ist die Meßlinie Perrignon de Troyes'. Die Strecke 4—6, die Hälfte des Schoßbogens, macht diese Meßart etwas unzuverlässiger.
Schwarz punktiert ist die Meßlinie Fehlings von 4—1. Sehr unzuverlässig für unsere Zwecke, weil die Größe des Tuber ischiadicum sehr großen Schwankungen unterliegt, wie wir uns bei zahlreichen Messungen überzeugen konnten.

nicht unerhebliche Reduktion des Maßes der Schamsitzbeinschenkel, nämlich 6 cm gegen 7,9 cm beim normalen Becken. Bei dieser Art

des Messens bekommt man kein reines Bild von einer Wachstumsstörung der Junctura ischio-pubica, weil man den unteren Rand der einen Hälfte des Symphysenstücks, Fig. 3 (4—6), mitmißt, die das Bild verschleiert, da doch auch sie keine konstante Größe ist. Noch unzuverlässiger wird das Maß, wenn man bis zum hinteren Rand des Tuber ischiadicum mißt wie Fehling. Der im 15. bis 16. Jahr im Tuberknorpel auftretende und bis zum 21. Jahr mit dem Corpus os. ischii verschmelzende accessorische Ossifikationspunkt — nach Parsons das Analogon des Os hypoischion der Reptilien — ist so mannigfachen Beeinflussungen seitens der Muskulatur ausgesetzt, daß es besser sein wird, diesen variablen Faktor auszuschalten. Das richtigste Maß für den Wachstumseffekt der Synchondrosis ischio-pubica bekommt man, wenn man als Meßpunkt den Abgang des Ramus infer. os. pub. vom Symphysenstück wählt und den vorderen Rand des Tuber ischiadicum (Fig. 3). Das Durchschnittsmaß von 28 normalen (Pars iliaca über 5,5) Becken des Gießener anat. Instituts beträgt bei dieser Art des Messens 6,2 cm. Bei einem osteomalazischen Becken der Heidelberger Frauenklinik war das Maß rechts 6, links 5 cm (wegen der starken Deformation über die evertierte Kante gemessen, während sonst des Maß auf der Außenfläche des Schamsitzbeinastes genommen wurde). Ein osteomalazisches Becken des Gießener pathologischen Instituts [1]) hatte beiderseits 6 cm lange Schamsitzbeinäste. Ein drittes osteomalazisches Becken der Gießener Frauenklinik wies ein Maß von 5,2 cm auf. Dieses letztere Becken ist kein reines osteomalazisches, sondern ein Kombinationsbecken. Allerdings ist die Entscheidung, ob die Osteomalazie in diesem Falle ein vorher rhachitisches oder hypoplastisches Becken befallen hat, nicht mit Sicherheit zu treffen. Daß aber eine Kombination vorliegt, zeigen die Maße ohne weiteres (Pars iliaca dextra 5, sin. 5,5 cm; Pars sacralis 5,6 Zirkelmaß; Pars pub. bilat. 7,3 Bandmaß. Breite der Kreuzbeinbasis an der Ventralseite 16,2 cm! Zirkel- und Bandmaß).

Die Frage, ob tatsächlich, wie es theoretisch sehr wahrscheinlich war, die Wachstumshemmung der Junctura ischiopubica einen schwerwiegenden Einfluß auf die Form des Beckenausganges beim pseudoosteomalazischen Becken habe, wurde durch das Heidelberger Becken dahin entschieden, daß in der Tat eine erhebliche Wachs-

---

[1]) Von Herrn Geheimrat Boström zur Verfügung gestellt.

tumshemmung nachzuweisen ist, daß also zum Teil die Form des Beckenausgangs dadurch bedingt ist. Die Schamsitzbeinlänge betrug links 4, rechts 3,5—4 cm. Diese Maße wurden auch bei unserer Patientin genommen, da zu hoffen war, daß sie sich mit genügender Zuverlässigkeit an der Lebenden würden messen lassen. Vom Scheitelpunkt des Schambogens bis zum vorderen Rand des Tuber wurden 3,5—4 cm gemessen, beim Heidelberger Becken 4,5 cm, bei normalen Schwangeren 7,7 cm. Die weniger zuverlässigen Maße bis zum Ansatz des Lig. sacrotuberosum seien angeführt, weil sie in gleicher Weise die Wachstumshemmung bei unserer Patientin erkennen lassen (unsere Patientin 9—10 cm, normale Schwangere 13,4; Heidelberger Becken 10—10,5 cm, normale skelettierte Becken 12,4 cm)[1]. Bei jeder Meßart sind die Unterschiede zwischen unserem Becken und den Normalmaßen so groß, daß sie außerhalb der sehr großen Fehlerquellen liegen.

Hiermit war bei unserem Becken eine beträchtliche Wachstumshemmung nachgewiesen und wir konnten deshalb das Becken als ein rhachitisches bezeichnen. Nur mit einer anderen Möglichkeit war noch zu rechnen, mit der Möglichkeit, daß es sich um ein hypoplastisches Becken handle, das von Osteomalazie befallen sei. Nach der Körpergröße 147,5 cm (Breus und Kolisko bilden hypoplastische Becken von Frauen dieser Größe ab) und dem grazilen Knochenbau wäre der Verdacht gerechtfertigt gewesen, und daß es eine reine Hypoplasie, die nicht auf Rhachitis beruht, wirklich gibt, betont v. Recklinghausen ausdrücklich. Nicht recht mit der Annahme einer Hypoplasie vereinbar ist der hohe Grad der Wachstumsstörung, der nicht zum Bilde des hypoplastischen Beckens gehört (Breus und Kolisko). Außerdem ist es wieder die gleichmäßige Form der Verengerung des Beckenausganges, die nicht zur Osteomalazie paßt.

Doch sind noch einige Faktoren zu berücksichtigen, die für die Größe der Dist. tub. in Betracht kommen. Ein sehr wesentliches Moment — bei der Osteomalazie vielleicht das Wesentlichste — ist die Einwärtsdrängung der seitlichen Beckenwände. Wir haben gesehen, daß diese Deformation in mehr oder weniger hohem Grade bei jedem floridrhachitischen Becken zu finden ist. Da sie beim

[1]) Durchschnittsmaß von 24 normalen Becken des Gießener anatomischen Instituts.

pseudoosteomalazischen Becken persistiert, wird sie zur Verringerung der Dist. tub. beitragen. In der Transversa anterior und ihrem Abstand vom oberen Rand der Symphyse hat man ein zuverlässiges Maß für die Dislokation des Teils der seitlichen Beckenwand, der in einer Frontalebene mit der Tubera liegt. Beim Heidelberger Becken war die Transversa anterior (in der Linea terminalis, etwas unterhalb der tubercula ileopectinea gemessen) 7,3 cm mit einem Abstand von der Symphyse von 3,7 cm. Durchschnittszahlen von normalen weiblichen Becken (anat. Institut) sind 11,5 und 3,5 cm. Man erkennt aus dieser Verkleinerung der Transversa ant., daß in diesem Falle die mechanisch bedingte Deformation der Seitenwände einen großen Einfluß auf die Dist. tub. hat. Ein gleiches gilt für unsern Fall, wenn es sich auch nicht zahlenmäßig festlegen läßt. Bei der Verwertung des Transversamaßes sind noch zwei Faktoren zu berücksichtigen, die seinen Einfluß auf die Dist. tub. modifizieren können. Es sind dies erstens die Konvergenz der Seitenwände, ferner die Abknickung des Planum infraspinosum, d. h. des Teils des Sitzbeins, der unterhalb der Verbindungslinie der Spina ischiadica mit dem Tuberculum obturatorium laterale inf. liegt (Fig. 3). Auf das Verhalten des Planum supra- und infraspinosum hat nach Waldeyer zuerst Budin aufmerksam gemacht. Bei Kindern knicken sich Darmbein und Sitzbein im hinteren Schenkel des Y-Knorpels gegen einander ab. So kommt es, daß sich vereinzelt zwei Abknickungen an der seitlichen Beckenwand finden, eine am hinteren Schenkel der Y-Synchondrosis und eine zweite an der Spinalleiste, dem Angulus spinosus — die vorhin erwähnte Verbindungslinie der Spina ischiadica mit dem Tub. obt. lat. inf. tritt zuweilen deutlich als Leiste hervor. Diese doppelte Abknickung fand sich an einem Kinderbecken des anat. Instituts. Die Konvergenz der beiderseitigen Plana supraspinosa war scheinbar beim Naegeleschen Beeken ebensowenig vermehrt wie in unserem Fall. Die Abknickung des Planum infraspinosum betrug 160°, während bei den meisten normalen Becken 170° gemessen wurden. Bei der Messung der Abknickung des Planum infraspinosum gegen das Planum supraspinosum fand sich beim Heidelberger pseudoosteomalazischen Becken ein sehr auffallendes Verhalten des Planum infraspinos. Infolge der Kürze der Schamsitzbeinäste und der dadurch bedingten Lage der Tubera in einer anderen Frontalebene bildete das Planum infraspinos. mit der Terminallinie einen kleineren und

mit dem Planum supraspinos. einen nach vorn und medial offenen Winkel (Fig. 3). Die Abknickung des Planum infraspinos. und ihr Einfluß auf die Gestaltung des Beckenausganges ist von Breus und Kolisko mit sehr instruktiven Abbildungen belegt (Bd. I, Fig. 129, Bd. II, Fig. 5).

Durch eine alle Faktoren berücksichtigende Analyse ist es also möglich gewesen, in einem Fall die Diagnose zu stellen, wo die ein-

Fig. 3.

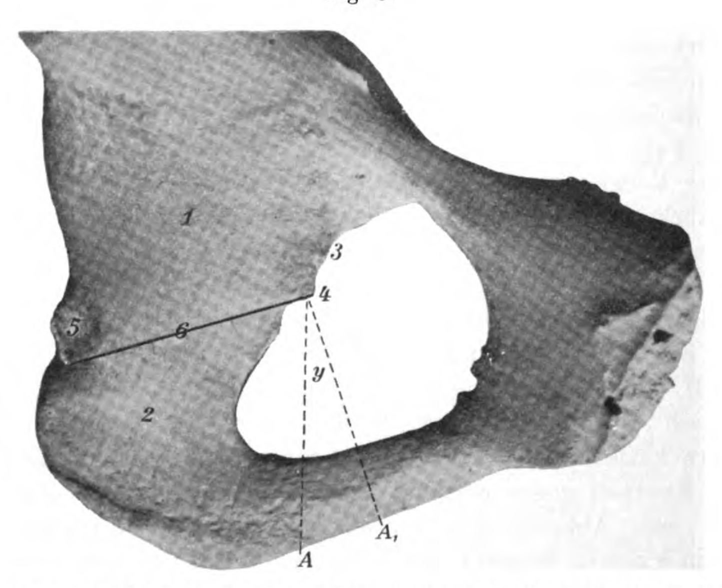


Fig. 3 veranschaulicht die Punkte der seitlichen Beckenwand, die für das Verständnis der Abknickung des Planum infraspinos. in Betracht kommen und zeigt außerdem, daß bei abnormer Kürze des Schamsitzbeinastes, wenn also, wie beim pseudoosteomalazischen Becken, der vordere Rand des Tuber ischiadicum statt bei A bei A_1 liegt, das Planum infraspinosum um den Winkel y von der normalen Richtung nach vorn und medial abgeknickt ist.
1. Planum supraspinosum. 2. Planum infraspinosum. 3. Tuberculum obturat. lat. sup. 4. Tuberculum obturat. lat. inf. 5. Spina ischiadica. 6. Spinalleiste, Augulus spinosus.

gehendste Anamnese auch der Eltern ebenso im Stich ließ wie die Untersuchung des übrigen Körpers. Finden wir es auch beim platten Becken häufig, daß durch die Anamnese und die Untersuchung des übrigen Skeletts kein Anhaltspunkt für Rhachitis zu finden ist, so muß es doch bei unserem Fall wundernehmen, daß sich trotz der sicher überstandenen schweren und langdauernden Rhachitis keine gröberen Funktionsstörungen bemerkbar gemacht hatten. Im Gegensatz hierzu waren bei der Trägerin des Heidelberger pseudoosteomalazischen Beckens, dem unser Becken im wesentlichen gleicht,

anamnestisch alle Zeichen der Rhachitis nachzuweisen. Besonders wichtig ist, daß sie erst im 7. Jahr angefangen hat zu laufen, so daß es wohl verständlich ist, daß die Elevation der vorderen Beckenwand als Sitzeffekt bei ihr so stark ausgesprochen war.

Wir müßten nach der bisherigen Nomenklatur unser Becken als ein pseudoosteomalazisches bezeichnen, wenn nicht nach dem augenblicklichen Stand der pathologisch-anatomischen Forschung diese Bezeichnung unzulässig wäre. Das Ergebnis jahrzehntelanger Untersuchungen hat v. Recklinghausen veranlaßt, sich auf Grund folgender Tatsachen für die morphologische Identität der Rhachitis und Osteomalazie auszusprechen. Es gelang ihm, mittels besonderer Färbmethoden nachzuweisen, daß die gleichen regressiven Metamorphosen des fertigen kalkhaltigen Knochengewebes bei der Osteomalazie und bei der Rhachitis zu finden sind. Sie bestehen in einer Schwellung der Knochenkörperchen mit nachfolgender Zerstückelung, in einer Kalkberaubung der Grundsubstanz, die schließlich selbst verändert wird (Thrypsis) und infolge stärkerer Vaskularisation und Osteoklastentätigkeit verschwindet, so daß Lücken im Knochengewebe entstehen. Da außerdem richtiges Osteoid, also neugebildetes, nicht verkalktes Knochengewebe, das nach Virchow das einzige weiche Knochengewebe des Rhachitisknochens sein sollte, was, wie wir eben gesehen haben, nicht stimmt, da richtiges Osteoid auch am osteomalazischen Knochen nachgewiesen ist — besonders an frakturierten Knochen als Kallusgewebe — so ist die morphologische Aehnlichkeit noch vollkommener. Als ein weiteres höchst bedeutungsvolles Moment sei auf die Aehnlichkeit der von Breus und Kolisko beim Gelenkknorpel der osteomalazischen Art. sacroiliaca gefundenen Knorpelveränderungen mit den teilweise als Chondromalazie zu bezeichnenden Befunden v. Recklinghausens am Rhachitisknorpel hingewiesen.

Diese Ansicht wird auch von anderen Autoren vertreten. Stöltzner äußert sich folgendermaßen: „Die Ursachen der Rhachitis und Osteomalazie sind zweifellos verschieden: der pathologische Knochenprozeß ist jedoch im Wesen der gleiche.“ Unsere jetzigen Kenntnisse werden am prägnantesten durch die Worte Schmorls charakterisiert, „daß rein morphologisch betrachtet, Osteomalazie und Rhachitis identische Krankheiten sind, daß aus dieser morphologischen Identität eine vollständige Wesensgleichheit abzuleiten, aber verfrüht sei“ (zitiert nach v. Recklinghausen S. 523).

Danach sind wir nicht berechtigt, die Rhachitis von der Osteomalazie zu trennen, da wir nur Gemeinsames kennen, vielleicht Trennendes aber nur vermuten. Wir sind dazu umso weniger berechtigt, als wir bei der Osteomalazie der Erwachsenen nicht das gleiche Prinzip verfolgen. Bei der Osteomalazie der Erwachsenen fassen wir auf Grund eines gemeinsamen Symptoms und eines gemeinsamen Mechanismusses Krankheitsbilder zusammen, die vielleicht ebenfalls im Wesen nichts miteinander zu tun haben. Es sei nur an die Osteomalazie der Männer, Nulliparae und Puerperae erinnert.

Bei diesen Anschauungen ist es nicht angängig, ein Becken als ein pseudoosteomalazisches zu bezeichnen, das durch eine Osteomalazie und zwar die juvenile Form der Osteomalazie bedingt ist. Wir müssen vielmehr diese Beckenform als das Erwachsenenbecken nach einer besonders langdauernden[1]) juvenilen Malazie (v. Recklinghausen) bezeichnen und in Verfolg dieser Auffassung auf Grund Breus und Koliskoscher Anschauungen das platte Becken als das Erwachsenenbecken nach der gewöhnlichen Form der juvenilen Malazie, der juvenilen Malazie schlechthin.

Die Fragestellung müßte also in unserem Fall nicht lauten, ob Osteomalazie oder Rhachitis, sondern ob Osteomalazie während der Wachstumsperiode des Beckens oder nach Abschluß des Beckenwachstums. Und die Entscheidung war eben nur durch den Nachweis von dem Fehlen oder aber Vorhandensein von Wachstumsstörungen möglich.

Zusammenfassung.

1. Die größere Neigung des Kreuzbeins gegen Beckenraum und Horizontalebene, die verminderte Neigung der Terminalebene, der vergrößerte Terminalwinkel und abnorme Tiefstand des Promontoriums sind beim Rhachitisbecken ähnlich wie beim osteomalazischen Becken durch eine Elevation der vorderen Beckenwand bedingt und sind hauptsächlich als Sitzeffekt beim floridrhachitischen Becken entstanden.

---

[1]) Aus Zweckmäßigkeitsgründen kann von einer chronisch-juvenilen Malacie gesprochen werden, wobei zu beachten ist, daß damit ein Gegensatz zu einer weniger lange dauernden Krankheit gemeint ist, nicht der Gegensatz zu einer akuten Rhachitis, die es nach Stöltzner nicht gibt.

2. Für die Differentialdiagnose zwischen osteomalazischem und pseudoosteomalazischem Becken kann die Analyse des Beckenausganges von Wert sein, an der Lebenden dürfte sie für eine exakte Diagnose unentbehrlich sein. Die entscheidende Bedeutung kommt der Länge der Schamsitzbeinschenkel zu. Ihre Länge beträgt nach unserer Meßart bei sicher normalen Becken 6,2 cm. Ein Sinken des Maßes unter 5 cm dürfte beim Becken des Erwachsenen für eine Wachstumsstörung in der Synchondrosis ischiopubica sprechen. Wachstumshemmungen an dieser Stelle sind nicht wie bei der Pars iliaca des Darmbeins durch eine besonders hochgradige Druckschädigung des Wachstumsknorpels bedingt, sondern durch das Fehlen postrhachitischen Wachstums infolge früher Synostose der Synchondrosis ischiopubica. Ein ähnliches Verhalten findet sich auch bei den Dorsalfugen des Kreuzbeins. Ihr Einfluß auf die Form der Kreuzbeinbasis ist von Breus und Kolisko eindringlich hervorgehoben.

3. Der augenblickliche Stand der pathologischen Histologie gestattet es nicht, die bisherige Trennung von Rhachitis und Osteomalazie beizubehalten. Danach ist die Bezeichnung pseudoosteomalazisches Becken absolut unzulässig. Diese Beckenform kann als Erwachsenenbecken nach chronisch juveniler Malazie bezeichnet werden. Es würde bei dieser Nomenklatur das Wesentlichste der von Breus und Kolisko klargestellten Genese dieses Beckens in der Bezeichnung zum Ausdruck kommen.

Literatur.

Breus und Kolisko, Die pathologischen Beckenformen Bd. 1—3, 1. Franz Denticke, Leipzig und Wien 1900—1910.

Naegele, Das schräg verengte Becken nebst einem Anhang über die wichtigsten Fehler des weiblichen Beckens überhaupt. Mainz 1839.

Faßbender, Ueber das pseudo- und das rhachitisch-osteomalacische Becken. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1878, Bd. 2.

Friedrich v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rhachitis und Osteomalacie. Gustav Fischer, Jena 1910.

Walkhoff, Die Architektur des menschlichen Beckens im Lichte der Entwicklungsmechanik. Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg, Jahrgang 1904.

Bayer, Entwicklungsgeschichte und Anatomie des weiblichen Genitalapparates. Straßburg 1908.

Waldeyer, Das Becken im Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie von Joessel. Bonn 1899.

Litzmann, Die Formen des Beckens. Berlin 1861.

Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 1.—3. Teil. Gustav Fischer, Jena 1904—1911. (II. Bd. 1. Abteilung des Handbuchs der Anat. des Menschen von K. v. Bardeleben.)

Krause, Skelett der oberen und unteren Extremität. Gustav Fischer, Jena 1909. (I. Bd. 3. Abt. des Handbuchs der Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben.)

Fehling, Die Form des Beckens beim Fötus und Neugeborenen. Arch. f Gyn. 1876, Bd. 10.

Perrignon de Troyes, L'arcade pubienne dans les bassins viciés. Thèse de Lyon 1905.

Parsons, The meaning of some of the epiphyses of the pelvis. The journ. of anat. and physiol. London 1903, vol. 37 (new series vol. 17).

Stöltzner, Rhachitis. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann, Bd. I, 2. Leipzig 1906, F. C. W. Vogel.

XXII.

(Aus dem städt. Hygienischen Institut zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. M. Neißer].)
(Bakteriologisch-hygienische Abteilung: Dr. H. Braun.)

Ueber die Staphylokokken in den Geschlechtswegen normaler Schwangerer.

Von

Dr. R. Amersbach.

Staphylokokken gelten als ubiquitäre Keime. Sie finden sich in der Luft, auf der Hand, auf den Schleimhäuten usw., auch in den Ausführungsgängen der Milchdrüsen der Wöchnerinnen wurden sie nachgewiesen. Unter Staphylokokken [1]) ganz allgemein versteht man Kokken mit folgenden tinktoriellen und kulturellen Merkmalen: Sie färben sich nach der Gramschen Methode, die Einzelindividuen sind rund, alle gleich groß, zeigen in der Bouillonkultur im hängenden Tropfen die typische Traubenanordnung, und wachsen in der hohen Schicht aerob und anaerob, d. h. sie sind fakultativ anaerob. Das sind die konstanten Kennzeichen. Dazu kommt noch in bezug auf Löfflersches Serum ein negatives Merkmal: nie findet eine starke Verflüssigung statt, sondern dieser Nährboden bleibt entweder unverändert oder wird nur leicht erweicht. Dagegen schwankt das Verhalten der Staphylokokken: bezüglich der Verfärbung der Lackmusmolke, der Konsistenzveränderung der Gelatine, der Farbstoffbildung und der Hämolysinproduktion. Es ist die Diagnose: Staphylokokken erst gerechtfertigt, wenn die erwähnten Charakterismen nachgewiesen wurden, oder mit anderen Worten: es ist in jedem Falle von der Reinkultur eine Gramfärbung, ein hängender Tropfen aus Bouillon und eine entsprechende kulturelle Untersuchung anzusetzen. Unterläßt man das Kulturverfahren und beschränkt sich nur

---

[1]) Die gesamte Literatur findet sich im Handbuch Kolle-Wassermann, 2. Aufl., Kap. Staphylokokken.

auf die Untersuchung im Grampräparat, hängenden Tropfen und das makroskopische Aussehen der Kolonie, so unterlaufen sehr leicht Verwechslungen mit anderen Kokkenarten, namentlich Sarzinen, und zwar besonders mit den kleineren Formen derselben (Streptokokken und Diplokokken übergehe ich hier). Kleine Sarzinen können den Staphylokokken im Grampräparat und im hängenden Tropfen sehr ähnlich sehen, wenigstens diejenigen, die nicht in deutlichen Paketen oder Tetraden zusammenliegen. Dazu sind sie grampositiv. Gewiß sind die einzelnen Kokken nicht so gleichmäßig rund und gleichmäßig groß wie die Staphylokokken, aber dennoch ist eine Entscheidung nach diesem Bild häufig schwer. Bezüglich des Kulturverfahrens der Sarzinen ist zu sagen: Gewöhnlich wird Löfflerserum verflüssigt und gewöhnlich findet in Lackmusmolke Alkaliproduktion und in der hohen Schicht nur aerobes Wachstum statt. Nie aber wird Hämolysin gebildet. Dagegen schwanken die Sarzinen bezüglich Farbstoffbildung und Gelatineverflüssigung und auch bezüglich der Tierpathogenität. Ich will hier vorweg bemerken, daß sich von den aus der Vagina gezüchteten Sarzinen keine als tierpathogen erwies. Neben diesen vier großen Gruppen: Staphylokokken, Sarzinen, Streptokokken und Diplokokken gibt es noch eine Anzahl Mikrokokken, die in eine dieser Gruppen nicht einzureihen sind, wohl aber gegen sie abgegrenzt werden können und abgegrenzt werden müssen. Faßt man den Begriff Staphylokokken entsprechend dem Obengesagten zusammen, dann zeigt sich, daß die Staphylokokken wohl ubiquitäre Keime sind, daß sie aber dennoch nicht so verbreitet sind, wie man im allgemeinen annimmt. In ganz besonderem Maße gilt dies von den in der Pathologie allein wichtigen pyogenen Staphylokokken, die von den apyogenen unterschieden werden müssen. Und da hat es sich gezeigt (siehe z. B. die Arbeit von J. Koch, Zeitschr. f. Hygiene 1908, Bd. 58), daß das Vorkommen der pyogenen Staphylokokken doch im wesentlichen auf den Menschen beschränkt ist, auf die Haut, Schleimhaut usw. Diese echten pyogenen, und wie wir nach den Untersuchungen von M. Neißer und Wechsberg noch ergänzend hinzufügen können, hämolytischen Staphylokokken bilden eine engumschriebene Gruppe mit typischem Verhalten, auf das ich weiter unten zurückkomme.

Für meine Untersuchungen handelte es sich um die Frage, ob in der Vagina normaler Schwangerer die echten pyogenen Staphylokokken nachzuweisen sind.

Mit dieser speziellen Frage des Staphylokokkennachweises in der Scheide befaßte sich P. Jung in einer im Jahre 1909 erschienenen Arbeit [1]).

Das Resultat seiner Versuche war der Nachweis von Staphylokokken in 97 % der Fälle. Dieser Prozentsatz erscheint hoch, ist aber gewiß nicht undenkbar. Er war es auch nicht, der uns zu Nachuntersuchungen aufforderte, sondern die Veranlassung gab die von Jung angewandte Methodik, die nach dem heutigen Stande der Bakteriologie nicht als einwandfrei gelten kann. Zur Beurteilung der Methode gebe ich hier kurz die Jungsche Versuchsanordnung wieder:

Zunächst handelte es sich darum, Staphylokokken aus dem Vaginalsekret in Reinkultur zu erhalten. Zu diesem Zwecke wurde 1%iger Traubenzuckeragar durch möglichst viele feine Stiche mittels einer Platinnadel mit dem Material beimpft und aus den aufgegangenen Kolonien durch, wenn nötig, wiederholtes Ueberimpfen versucht, die Staphylokokken zu isolieren. Die Identität der gewonnenen Keime mit echten Staphylokokken glaubte Jung durch Verflüssigung von Gelatine, Trübung von Traubenzucker und grampositivem Verhalten genügend sichergestellt zu haben und prüfte jetzt ihre eventuelle hämolytische Wirkung auf folgende Weise:

An 9 aufeinander folgenden Tagen wurde je ein Bouillonröhrchen (5 ccm) mit einer Platinöse Staphylokokkenbouillonkultur beschickt und die Kultur bei 37,5° dem Wachstum überlassen. Nach Ablauf der 9 Tage wurden die Röhrchen, welche entsprechend der Dauer ihres Aufenthaltes im Brutschrank eine 1, 2, 3, 4—9 Tage alte Bouillonkultur enthielten, mit je einem Tropfen Menschenblut versehen. Die Gerinnung des Blutes war durch Hirudinzusatz verhindert worden. Darauf verblieben die neun Röhrchen noch 2 Stunden im Brutschrank bei 37° und über Nacht im Eisschrank. Die Bezeichnung des Grades der Hämolyse erfolgte in der von Ehrlich angegebenen Weise: komplett, Kuppe, Zone usw.

Außerdem untersuchte Jung sowohl die Vaginalstaphylokokken als auch andere saprophytische und aus pathologischen Prozessen (Furunkel, Osteomyelitis usw.) stammende Staphylokokken auf ihre Agglutinationsfähigkeit durch Sera, die mit Hilfe von sicher pathogenen und sicher saprophytischen Traubenkokken erzeugt wurden.

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64.

Auf diese Versuche gehe ich hier nicht näher ein, da uns zunächst nur die Frage der Hämolysinbildung interessierte.

Als Resultat ergab sich folgendes: Agglutination und Hämolysinbildung sind keine zuverlässigen Erkennungsmerkmale für pathogene Staphylokokken. Denn Jung züchtete nach seiner Methode aus Eiterherden Kokken mit und ohne hämolytische Wirkung im Bouillonröhrchen; im Gegensatz dazu zeigten fast alle aus der Vagina stammenden Staphylokokken, obwohl sie seines Erachtens als Saprophyten aufzufassen sind, deutliche Hämolyse. Dabei unterschieden sie sich in dem angegebenen Kulturverfahren und auch hinsichtlich des Beginnes, der Dauer und der Intensität der Hämolysinbildung in keiner Weise von den ihrer Provenienz nach sicher pathogenen Stämmen.

Eine Nachprüfung mit der Jungschen Methode erschien von vornherein aussichtlos, da sich hier so viele Faktoren mit unkontrollierbarem Einfluß einschieben. Zunächst die Frage der Keimisolierung. Es ist gewiß schwer, in einer Stichkultur der verschiedensten Bakterien Staphylokokkenkolonien zu erkennen; noch schwerer ist es, sie hieraus in Reinkultur abzustechen. Und gerade bei Hämolysinversuchen, dazu noch, wenn man die Kultur selbst benutzt, können Verunreinigungen zu schweren Irrtümern Anlaß geben, wie ich selbst an einem meiner Fälle nachweisen konnte. Im Gegensatz zu dieser Methode besitzen wir im Plattensatzverfahren ein ebenso bequemes als sicheres Mittel, Keime zu isolieren, die makroskopischen Charakteristiken zu erkennen und die Kolonien in Reinkultur auf andere Nährböden abzustechen.

Was weiterhin die Identifizierung der Staphylokokken betrifft, so genügt es nicht, die Kontrolle auf Gelatine und Traubenzuckeragar zu beschränken. Die echten pyogenen Staphylokokken bilden eine engumschriebene Gruppe mit typischem Kulturverfahren, das in jedem einzelnen Falle durchgeführt werden muß. Und erst bei genauem positivem Ausfall ist die Diagnose: Staphylococcus pyogenes gerechtfertigt. Staphylococcus pyogenes aureus und albus unterscheiden sich in ihrem tinktoriellen und kulturellen Verhalten sowie in der Hämolysinbildung in keiner Weise voneinander, sondern einzig und allein durch die Pigmentbildung. Auf die zum Kulturverfahren gewöhnlich verwandten Nährböden wirken die pyogenen Staphylokokken in folgender Weise ein:

Auf Schrägagar entwickelt sich innerhalb 24 Stunden bei Brut-

schranktemperatur ein feuchtglänzender gelbweißer oder weißer Belag. Bouillon wird stets stark getrübt, beim Schütteln erscheint mäßig reichlicher schleimig-fadiger Bodensatz. Auf Löfflerserum findet reichliches Wachstum statt, beim Aureus mit guter Pigmentbildung. Diese Pigmentbildung wird häufig erst am zweiten Tage deutlich und erfolgt am reichlichsten auf Löfflerserum. Die Konsistenz dieser Nährböden bleibt entweder unverändert, oder, was häufiger ist, es beginnt durch die Wirkung des proteolytischen Ferments am zweiten bis vierten Tage eine langsame und allmähliche Erweichung; eigentliche Verflüssigung konnte ich nicht beobachten. Die Lackmusmolke färbt sich vom zweiten Tage ab, meistens, infolge Säureproduktion, langsam zunehmend rot. Milch gerinnt gewöhnlich im Verlauf von 1—8 Tagen, meist am vierten oder fünften Tage. Die hohe Schicht: Milchzuckeragar und Traubenzuckeragar wird in toto getrübt, Milchzuckerneutralrotagar dabei in den ersten Tagen schon leicht reduziert. Die Gelatinestichkultur wird nach einigen Tagen durch das kollolytische Ferment von oben nach unten fortschreitend verflüssigt. Ein typisches Kulturverfahren bietet demnach ein Bild, wie ich es hier, entsprechend einem meiner Stämme wiedergebe (Tabelle, Kulturverfahren).

Die Identifizierung der Staphylokokken wird noch vervollständigt durch grampositives Verhalten der Kokken und durch die Kontrolle im hängenden Tropfen.

Auch bei der Methodik der Hämolysinprüfung, die Jung verwandte, treten Faktoren auf, die sicher von Bedeutung für den Hämolyseprozeß sind. Ich meine damit den Hirudinzusatz und die Verwendung von Menschenblut. Das Hauptgewicht ist auf die Benutzung von ungewaschenem Menschenblut zu legen, infolge seines Gehaltes an spezifischen Antikörpern gegen Staphylolysin, das sowohl eigene als auch artfremde Erythrozyten gegen die Hämolyse schützen kann. Und zwar ist dieses Antistaphylolysin fast in jedem Menschenserum nachweisbar, auch ohne daß eine Staphylokokkeninfektion vorangegangen sein muß. Selbst ganz reine menschliche Blutkörperchen wären nicht geeignet, da man natürlich zu derartigen Versuchen am liebsten möglichst empfindliche Blutkörperchenarten verwendet, zu denen aber die Menschenerythrozyten nicht gezählt werden können. Am geeignetsten in dieser Beziehung erweisen sich Kaninchenblutkörperchen, da sie erstens sehr empfindlich sind und zweitens deshalb, weil das normale Kaninchenblut gewöhnlich keine Antikörper

Typisches Kulturverfahren des pyogenen Staphylokokkus.

Tag	Mikroskopisches Bild	Schrägagar	Löffler-Serum	Bouillon	Lackmus-Wolke	Milch	Traubenzuckeragar	Milchzucker-Neutralrotagar	Gelatinestich
1.	Bouillon: Mittelgroße gleichgroße Kokken, meist in Traubenform. Gram-Färbung: Dunkelblaue Kokken	Feuchtglänzender weißgelber Belag	Reichlich gelbweißer Belag, nicht verflüssigt, nicht erweicht	Gleichmäßig getrübt, mäßig fadig-schleimiger Bodensatz	Getrübt	Nicht geronnen	Durchgewachsen	Durchgewachsen	Nicht verflüssigt
2.		dto.	dto.	dto.	Leicht rot	Nicht geronnen	Durchgewachsen	Durchgewachsen	Nicht verflüssigt
3.		dto.	dto.	dto.	Deutlich rot	Nicht geronnen	Durchgewachsen	Hellrot	Beginnende Verflüssigung
4.	dto.	dto.	Etwas weich	dto.	Intensiv rot	Nicht geronnen	Durchgewachsen	Hellrot	Verflüssigt
5.	dto.	dto.	Etwas weich	dto.	Intensiv rot	Geronnen	Durchgewachsen	Hellrot	Verflüssigt
6.	dto.	dto.	Mäßig stark erweicht	dto.	Intensiv rot	Geronnen	Durchgewachsen	Hellrot	Verflüssigt

gegen Staphylolysin enthält, somit auch keinen Einfluß auf den hämolytischen Vorgang ausübt. Verwendet man also Kaninchenblutkörperchen, so ist diese Fehlerquelle ausgeschaltet, namentlich wenn man sie vom anhaftenden Serum durch wiederholtes Waschen mit physiologischer NaCl-Lösung befreit hat. Welchen Einfluß das Hirudin bei den Versuchen hat, ist nicht untersucht. Immerhin ist die Hämolyse ein so feiner und komplizierter Vorgang, daß ein Zusatz einer fremden Substanz sicher nicht gleichgültig ist, zumal er durch andere Maßnahmen ersetzt werden kann. Außerdem fehlt bei den Jungschen Versuchen noch ein wichtiges Moment. Man darf sich nicht allein mit der Feststellung der Hämolyse allein zufrieden geben, sondern es ist für grundlegende Versuche der Beweis erforderlich, daß die Auflösung der roten Blutkörperchen wirklich durch ein Toxin zustande kam, d. h. die Kontrolle mit inaktiviertem Staphylotoxin und mit Antistaphylotoxin.

Nach dieser Kritik der Methode, die notwendig erschien, um einen Anhaltspunkt zur Erklärung der Differenz unserer Resultate mit den Jungschen zu geben, gehe ich zur Besprechung unserer Versuchsanordnung über.

Das Vaginalsekret, das ich aus der hiesigen städtischen Frauenklinik durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor Walthard erhielt, wurde in der von ihm angegebenen Weise steril entnommen und zunächst von dem Material ein Agarplattensatz angelegt. Zur allgemeinen Orientierung wurde auch jedesmal ein Originalgrampräparat auf sterilem Objektträger angefertigt. Nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37 ^{0} konnten die auf der Platte isolierten Kolonien abgestochen werden. Alle Kolonien, die aus grampositiven Kokken bestanden, wurden auf ein Schrägagarröhrchen übertragen; erwies sich nach 24 Stunden die Kultur als Reinkultur, so konnte am folgenden Tage ein Kulturverfahren angelegt werden in der oben beschriebenen Weise. Zur vorläufigen Prüfung auf eventuelle hämolytische Wirkung der Kokken wurden auf ihre Sterilität geprüfte Kaninchenblutplatten strichförmig mit der Reinkultur beimpft, da derartige Blutplatten erfahrungsgemäß am empfindlichsten auf Hämolyse reagieren. Alle hämolytisch wirkenden Kokkenstämme wurden nun zum eigentlichen Hämolysinversuch herangezogen. Wir verfuhren dabei nach der aus dem Institut stammenden Oppenheimerschen Methode [1]). Dieses Verfahren liefert gute Resultate und

[1]) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd. 50, 1911.

hat gegenüber der Filtratmethode den Vorzug der raschen Darstellung. Nach Oppenheimers Angaben werden je zwei Kolle-Schalen beimpft und nach 24stündigem Wachstum bei 37° mit je 10 ccm physiologischer NaCl-Lösung abgeschwemmt. Im Verlauf meiner Versuche zeigte es sich, daß es ratsamer ist, jede Kolle-Schale nur mit 5 ccm abzuschwemmen und beide zu mischen, da man hierdurch ein wirksameres Staphylolysin in ausreichender Menge erhält. Diese Bakterienemulsion wird 25 Minuten scharf zentrifugiert. In dieser Zeit hat sich die weitaus überwiegende Mehrzahl der Keime auf den Boden des Zentrifugenröhrchens niedergeschlagen, so daß der Abguß nunmehr eine fast klare, leicht gelbe Flüssigkeit darstellt. Dieselbe wird nun vorsichtig abgeschüttet, sofort mit 10%iger Ehrlichscher Karbolsäure auf 0,5% Karbolsäuregehalt gebracht und auf ihren Hämolysingehalt im Gesamtvolumen von 2 ccm mit Kaninchenerythrozyten untersucht. Wir verwandten zu unseren Untersuchungen 5%iges zweimal gewaschenes Kaninchenblut. Das Staphylolysin wird in fallenden Mengen zugesetzt, wie aus folgender Tabelle ersichtlich. Zur Vervollständigung der Versuche in obenerwähntem Sinne gehört die Inaktivierungs- und Antitoxinkontrolle.

Hämolysinversuch.

Untersuchungen des Waschwassers:				Hämolyse:
1. 1,0	Lysin + 0,0	NaCl + 1,0	Kaninchenblut	komplett
2. 0,5	„ + 0,5	„ + 1,0	„	komplett
3. 0,25	„ + 0,75	„ + 1,0	„	kompl.(Aggl.)[1]
4. 1,0, 1/10	„ + 0,0	„ + 1,0	„	stark (Aggl.)
5. 0,5, 1/10	„ + 0,5	„ + 1,0	„	Kuppe
6. 0,25, 1/10	„ + 0,75	„ + 1,0	„	0
7. 0,1, 1/10	„ + 0,9	„ + 1,0	„	0

Kochsalzkontrolle:

8. 0,0 Lysin + 1,0 NaCl + 1,0 Kaninchenblut 0

[1]) Aggl. bedeutet die von Kraus und Ludwig beschriebene Agglomeration der Staphylokokken durch das Lysin.

Inaktivierungskontrolle: Hämolyse:

9.	0,5 Lysin inakt.	+ 0,5 NaCl	+ 1,0 Kaninchenblut		0
10.	0,25 „ „	+ 0,75 „	+ 1,0 „		0
11.	0,1 „ „	+ 0,9 „	+ 1,0 „		0

Antitoxinkontrolle:

12. 0,5 Lysin akt. + 0,2 Antilysin + 0,5 NaCl + 1,0 K.Bl. wenig

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich das Vaginalsekret von 40 unmittelbar vor der Geburt stehenden Schwangeren und Kreißenden. Und zwar deshalb, weil bei Verwendung frauenklinischen Materiales die gravide gesunde Frau die meisten Chancen für ein Vaginalsekret liefert, dessen Bakterienflora am wenigsten durch Erkrankungen des Genitaltraktus beeinflußt ist. Anderseits ließ sich hier in bezug auf die klinische Bedeutung der echten hämolytischen Vaginalstaphylokokken zugleich ein eventueller Einfluß auf das Puerperium feststellen.

Aus meinen 40 Fällen züchtete ich im ganzen 81 grampositive Kokkenstämme, die ich in drei große Gruppen einteilte. Erstens echte pyogene Staphylokokken, zweitens typische Sarzinen und endlich eine dritte Gruppe, in der ich alle die anderen grampositiven Kokken zusammenfaßte, die in bezug auf das mikroskopische Bild und das Kulturverfahren einer der beiden ersten Gruppen nicht eingereiht werden konnten. Eine Identifizierung der Kokken dieser letzten Gruppe unterblieb, da sie nicht in den Rahmen meiner Untersuchungen gehörten. In 48 % der Fälle ließen sich echte hämolytische Staphylokokken nachweisen. Diese Stämme gaben das typische Kulturverfahren, waren grampositiv, zeigten im hängenden Tropfen das typische Bild, außerdem sämtlich echte Hämolyse auf der Kaninchenblutplatte und im Waschwasser. Es ist zu betonen, echte Hämolyse im Gegensatz zu einer anderen Art von Hämolyse auf der Blutplatte, die bei Beimpfung mit der Mehrzahl der Sarzinen und zwei anderen Kokkenarten oft in sehr deutlicher Weise auftrat. Bei der echten Hämolyse entwickelt sich nach 12—24 Stunden bei 37° entlang der Impfstiche eine 2—3 mm breite klare durchsichtige Zone; bei der anderen Art findet sich nach 24—48 Stunden eine trübe, schmutzige Verfärbung entlang der Impfstriche, oder nach 48 Stunden eine sich über die ganze Platte erstreckende diffuse

Hämolyse. Im Waschwasser ist dieses hämolytische Agens kaum nachweisbar. Worauf diese Art der Hämolyse beruht, ob eventuell auf Säure oder Alkaliwirkung, ist für meine Untersuchungen gleichgültig, da die echten pyogenen Staphylokokken eben nur die echte Hämolyse geben. Sicher aber ist es keine Toxinwirkung. Es ist aber denkbar, daß bei Methoden, welche die Kultur selbst zum Hämolysinversuch verwenden, diese Hämolyse eine wirksame Rolle spielt. Zwei der Stämme der Gruppe III gaben auf der Blutplatte eine der echten Hämolyse sehr ähnliche Veränderung des Blutfarbstoffes. Im mikroskopischen Bild waren sie sowohl im Ausstrichpräparat als auch im hängenden Tropfen nicht von Staphylokokken zu unterscheiden, wohl aber durch das Kulturverfahren, und zwar durch die ausbleibende Milchgerinnung und die ausbleibende Verflüssigung der Gelatinestichkultur. Im Waschwasser war ein hämolytisches Toxin nicht nachweisbar.

Um eine eventuelle klinische Bedeutung der echten Staphylokokken in der Vagina nachzuweisen, habe ich den Geburts- und Wochenbettsbericht meiner Staphylokokkenträgerinnen kontrolliert. Nur in 2 Fällen trat im Puerperium Fieber auf, das aber nicht in direkten Zusammenhang mit den Staphylokokken zu bringen ist. Denn bei beiden Patientinnen mußte die Geburt operativ beendet werden (kombinierte Wendung) und bei beiden waren gleichzeitig hämolytische Streptokokken in der Vagina nachgewiesen worden. Bei allen anderen Frauen mit positivem Befund verlief das Wochenbett afebril. Es ergibt sich also die Folgerung, daß die Vagina von Gebärenden in zirka der Hälfte der Fälle echte pyogene Staphylokokken enthält, die aber in der Regel keine pathogene Bedeutung haben. Natürlich schließt das nicht aus, daß unter besonderen Verhältnissen diese Staphylokokken nicht doch einmal pathologische Bedeutung erlangen, z. B. bei der Infektion physiologischer und operativer Geburtswenden oder bei Verschleppung in den Uterus durch Infektion der Placentarpfröpfe usw. Immerhin tritt, wie auch Zangemeister in einer kürzlich erschienenen Arbeit betont, der Staphylokokkus in seiner Bedeutung für das Fieber im Wochenbett gegenüber anderen Erregern, namentlich Streptokokkus, sehr zurück. Zangemeister konnte hämolytische Staphylokokken in 11 % bei normalen Schwangeren nachweisen und beobachtete, daß nur in etwa 4 % von fieberhaftem Verlauf des Wochenbettes der Staphylokokkus als Erreger in Betracht kam. Außerdem sind ja noch eine Reihe anderer Fälle von

Staphylokokkensepsis im Puerperium in der Literatur niedergelegt. Nach meinen Untersuchungen ist aber ausdrücklich davor zu warnen, bei Temperatursteigerungen im Wochenbett und positivem Befund von hämolytischen Staphylokokken in der Vagina nun ohne weiteres in letzteren das ätiologische Moment für das Fieber zu sehen. Gewiß bleibt der Satz zu Recht bestehen, daß es für die Praxis genügt, Scheidensekret zu untersuchen, da sich Infektionsvorgänge im Genitalkanal bei Kreißenden und Wöchnerinnen im Scheidensekret widerspiegeln und erkennen lassen. Aber es erscheint eine gewisse Einschränkung im obigen Sinne geboten, da eben Staphylokokken in der Vagina einen häufigen Befund bilden, und anderseits das ubiquitäre Vorkommen der Keime eine unbegrenzte Möglichkeit von Infektionsquellen bildet, die man dann leicht übersieht.

Im Anschluß hieran möchte ich noch einen von Lohr publizierten [1]) Fall erwähnen, der auf den ersten Blick mit der Tatsache, daß nur echte hämolytische Staphylokokken pathologische Bedeutung haben, nicht im Einklang steht. Es handelt sich um folgenden Befund: Eine Schwangere mit einem Panaritium am Finger und Fieberattacken erkrankt im Wochenbett unter der typischen Erscheinung einer schweren Staphylokokkensepsis. Die Patientin kommt ad exitum und die Sektion bestätigt die klinische Diagnose durch den Befund multipler Abszesse in den inneren Organen, den Muskeln und einer Endometritis septica. Die im Wochenbett vorgenommene bakteriologische Untersuchung läßt aus dem Panaritium einen hämolytischen, aus der Cervix und dem Blut einen anhämolytischen Staphylokokkus züchten. Lohr zieht daraus den Schluß, daß in diesem Falle die Differenzierung pathogener und apathogener Staphylokokken mittels Hämolyse versagte, indem eben hier der anhämolytische Cervixstaphylokokkus zu einer allgemeinen Sepsis geführt habe.

Die Schlußfolgerung ist nicht erwiesen. Vor allem fehlt der Beweis, daß es sich bei dem aus Cervix und aus dem Blut gezüchteten Staphylokokkus um ein und denselben Stamm handelt. Lohr beimpfte nur Agarplatten und Schrägagar und färbte nach Gram. — Daß Lohr im Blut keinen hämolytischen Staphylokokkus nachweisen konnte, beruht wohl darauf, daß er nur wenige durch Venenpunktion gewonnene Tropfen Blut zur Untersuchung verwandte. Der Nachweis eines anhämolytischen Staphylokokkus aus wenigen Tropfen

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 16.

Blut, die in Bouillon verimpft waren, beweist ebensowenig wie der Nachweis eines anhämolytischen Scheidenstaphylokokkus. Beweisend allein erscheint der Befund des hämolytischen Staphylokokkus im Eiter des Panaritiums.

Zusammenfassung.

Die bakteriologische Untersuchung von 40 Vaginalabstrichen normaler Schwangerer ergab 81mal grampositive Kokken, die in 48 % mittels Kulturverfahren und Feststellung der Hämolysinbildung und der Eigenschaften dieses Toxins als echte pyogene Staphylokokken identifiziert wurden. Der Wochenbettsverlauf wurde durch diese Staphylokokken nicht beeinflußt.

XXIII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik Würzburg.)

Ueber Pseudoeklampsie.

Von

Prof. Dr. **O. Polano**, Oberarzt.

Trotzdem die Forschungen nach den Ursachen der Eklampsie gerade in den letzten Jahren mit allen Hilfsmitteln der modernen Biologie und Chemie durchgeführt worden sind, ist leider das positive Ergebnis ein recht zweifelhaftes. Ebenso wie die Theorien über die Ursachen der Eklampsie, schwanken auch die Anschauungen über die zweckmäßigste Therapie dieser Erkrankung. Das einzige, was an der ganzen Lehre von der Eklampsie fest fundiert erscheint, ist der von Schmorl bereits in allen Einzelheiten dargelegte pathologisch-anatomische Befund, der später durch die histologischen Untersuchungen von Konstantinowitsch bestätigt resp. erweitert wurde. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß heutzutage unter dem Sammelnamen Eklampsie Fälle zusammengefaßt werden, die in ätiologischer Hinsicht keineswegs als gleichartig aufgefaßt werden dürfen. Wenn wir an der Anschauung festhalten, daß diese Krankheit den Ausdruck für irgendeine Vergiftung der Mutter darstellt, so ist von vornherein die Möglichkeit gegeben, daß chemisch differente Gifte klinisch und anatomisch ein ähnliches Krankheitsbild auslösen. Neben den placentaren Sekreten scheinen gewisse Bakteriengifte in analoger Weise bei Schwangeren das Krankheitsbild der Eklampsie auslösen zu können, wie verschiedene Arbeiten der letzten Jahre (Favre, Blanc, Prutz, Raubitschek u. a.) wahrscheinlich gemacht haben. Bereits im Jahre 1898 ist aus unserer Klinik von G. Burckhard ein Fall von Pseudoeklampsie im Wochenbett mitgeteilt worden, der sich bei genauerer Untersuchung als abortive Pneumonie mit der größten Wahrscheinlichkeit erklären ließ. Burckhard spricht bereits die Vermutung aus, daß manchen Fällen, die

schlechterdings als Eklampsie post und intra partum bezeichnet werden, in Wirklichkeit eine verschiedene Ursache zugrunde liegt. Ich möchte im folgenden über 2 Fälle berichten, die beide am gleichen Nachmittage mit der Diagnose Eklampsie in die Klinik eingeliefert, von mir sofort mittels Colpohysterotomia anterior entbunden wurden, und bei denen die Sektion bewies, daß bei beiden von der gewöhnlichen Eklampsie abweichende Krankheitsbilder vorlagen.

Fall 1. 36jährige VI-para wird am 2. April 1911 bewußtlos wegen Eklampsie von Dr. Gotsmann, Giebelstadt, zur Entbindung in die Klinik geschickt. Die von den Angehörigen erhobene Anamnese ergibt: Mutter epileptisch. Bei der Patientin traten mit der Periode epileptische Anfälle auf, die sich vor allem im letzten Jahre, besonders nachts, gehäuft haben: Kopfweh, Zuckungen, Schaum vorm Mund, Bißwunden in Zunge und Lippen; im Beruf war Patientin langsam und sehr vergeßlich. Vor 3 Tagen wurde Patientin bewußtlos, hatte Zuckungen in den Oberextremitäten und verharrte in diesem Zustand, ohne daß eigentliche Krämpfe aufgetreten sind. Am dritten Tage wurde sie von dem hinzugezogenen Arzte sofort in die Klinik geschafft. Befund: Mittelgroße Person, an der Zunge und Oberlippe Narben (alte Bißwunden). Alle Reflexe erhalten, etwas herabgesetzt. Auf Fragen gibt sie keine Antwort. Der Blick ist stier, mit den Armen macht sie stereotype, schlenkernde Bewegungen. Durch Katheterismus werden 100 ccm eines leicht trüben Urins entleert. Eiweißprobe gibt sehr mäßige Mengen Albumen (Eßbach $^2/_{10}$ ‰). In spärlich flockigem Sediment finden sich ganz vereinzelt reich granulierte Harnzylinder und einige weiße Blutkörperchen. Krampfanfälle werden nach Aufnahme in die Klinik nicht mehr beobachtet. Die vaginale Untersuchung ergibt eine Gravidität im sechsten Monat. Wenn auch von vornherein Zweifel an der Diagnose Eklampsie auftauchten, beschloß ich mit Rücksicht auf die seit 3 Tagen bestehenden Bewußtseinsstörungen der Patientin die sofortige Entbindung durch vorderen Scheidenuterusschnitt: Längsinzision in der vorderen Scheidenwand, stumpfes Zurückdrängen der Blase, Inzision der vorderen Cervixwand bis zur Umschlagsstelle der Plica. Extraktion des Fötus an den Füßen vor Entwicklung der Kopfes, Kraniotomie mit der Schere und Entleerung des Gehirns, Entfernung der Frucht, sofortige manuelle Placentarlösung; pralle Tamponade des Uterus, worauf die atonische Blutung sofort steht. Naht der Cervix- und der vorderen Vaginalwand. Frucht 30 cm lang, weiblichen Geschlechtes. Placenta und Eihäute vollständig. Patientin wird nach der Operation auf der gynäkologischen Abteilung isoliert. Temperatur normal, der Puls regelmäßig, leidlich kräftig, etwas gespannt.

12 Stunden nach der Operation Trachealrasseln, Puls regelmäßig, Sensorium benommen. 15 Stunden nach der Operation lautes Trachealrasseln, feuchtes Rasseln über beiden Lungen, Puls sehr frequent (130), leicht unregelmäßig, völlige Benommenheit des Sensoriums, Kampferöl, 16 Stunden nach der Operation Exitus letalis. Autopsie: Leiche 51 kg schwer und 158 cm lang. Grazile, schwächliche, etwas abgemagerte weibliche Leiche mit sehr blasser Haut, blassen, sichtbaren Schleimhäuten, spärlichen blassen Totenflecken, mittelweiten gleichen Pupillen, leicht verklebten Lidspalten. Warzenhöfe pigmentiert, Mammae Colostrum enthaltend. Aufgelockertes äußeres Genitale. Schädeldach 52 cm im H.U., entsprechend dick, mit der Dura etwas fester verlötet. Diese gespannt, in den Sinus flüssiges Blut, innere Meningen zart, mäßig injiziert, Arterien zart. Hirn blaß, normal geformt, stark durchfeuchtet, das linke Cornu Amm. etwas derber als die übrige Hirnsubstanz. Zwerchfell rechts vierte, links fünfte Rippe. Schleimhaut des Oesophagus blaß, die der Trachea gegen unten zunehmend gerötet, mit feinem trüben Schaum bedeckt. Gaumentonsillen wenig vorspringend, blaß. Halslymphdrüsen blaß. Thyreoidea entsprechend groß. Beide Lungen, besonders die rechte, umfänglich angewachsen, in den Unterlappen zerstreute, blutig angeschoppte Herde, sonst blaß, in den Bronchien eitrig trübes Sekret. Herz entsprechend groß, blaß, mürbe, Klappen und große Gefäße intakt. Leber blaß, deutlich gezeichnet, mit hellen, gelben, periportalen Zonen. Gallenwege frei, Milz schlaff, mit weicher, grauroter Pulpa. Nieren blaß, weicher, undeutlich gezeichnet. Harnwege frei. Uterus über die Symphyse ragend, mit blutiger Gaze tamponiert, seine Wand dick, vom vorderen Scheidengewölbe her im Cervix eingeschnitten und vernäht. Eine Naht greift durch das Peritoneum, welches an dieser Stelle eine linsengroße Durchlöcherung zeigt, durch welche einiges Blut in die Bauchhöhle geflossen ist. Adnexe frei. Im rechten Ovarium ein haselnußgroßer, nebennierenähnlicher Knoten. Mikroskopisch: Corpus luteum. Nebennieren und Pankreas ohne Besonderheiten. Vagina schlaff, weit, tamponiert. Schleimhaut des Magendarmtraktes blaß.

Diagnose: Exitus e causa ignota (Eklampsie?). Stat. p. section. vag.

Beginnende hypostatische Pneumonie. Alte adhäsive Pleuritis beiderseits, besonders rechts, Wunde nach vaginalem Kaiserschnitt.

Wenn wir an der Hand dieses Sektionsprotokolles und des klinischen Befundes die Epikrise ziehen, so müssen wir gestehen, daß die Autopsiediagnose: Exitus e causa ignota zu Recht besteht. Die bei der Sektion sich ergebenden pathologischen Verhältnisse in der Lunge müssen als eine hypostatische Pneumonie terminalen Ursprungs gedeutet werden. Die anderen Veränderungen in Leber,

Herz und Gehirn sind derartig untergeordneter Natur, daß sie für den Tod nicht verantwortlich gemacht werden können, abgesehen davon, daß sie größtenteils sicherlich terminaler Natur sind. Infolge dieses negativen Befundes äußerte der sezierende Kollege, Herr Privatdozent Dr. Helly, sofort den Verdacht, daß es sich in diesem Falle um eine Vergiftung handeln möge. Eine Benachrichtigung des behandelnden Arztes, Dr. Gotsmann-Giebelstadt, hat diese Vermutung beinahe zur Gewißheit erhoben. Derselbe schreibt: „Die betreffende Patientin hat von einem anderen Kollegen Arsen und Morphium bekommen, um ihre nervösen Beschwerden angeblich zu heilen. Ich hörte erst hiervon, nachdem die Frau bereits in der Würzburger Klinik war. Die Nachforschung ergab, daß sie in der Zeit vor der Entbindung 25 g Sol. Fowleri und ein Glas Morphiumlösung genommen hat. Die Dosierung ging nicht über die Maximaldosis hinaus, doch dachte ich sofort, daß eventuell eine Verwechslung von Morphium — sie sollte 3mal täglich 20 Tropfen nehmen — und Arsen vorliegen könnte, so daß Patientin statt Morphium 3mal täglich 20 Tropfen Arsen genommen haben könnte, was ja über die erlaubte Dosis von Sol. Fowleri hinausginge, und machte sogleich die Herren vom Pathologischen Institute darauf aufmerksam. Da die Patientin überhaupt schon früher, wie ich höre, ein etwas labiles Nervensystem hatte, so halte ich die Traktierung derselben mit Arsen und Morphium und eventuell mögliche Verwechslung beider Medikamente auf die vorliegenden Krankheitsbilder nicht ohne Einfluß. Ich dachte natürlich auch im ersten Moment an Eklampsie, aber die Blase war stark mit eiweißfreiem Urin gefüllt, so daß wohl eine pseudoeklamptische Erkrankung oder Arsenvergiftung in diesem Falle vorliegen dürfte." Die daraufhin im Pathologischen Institute von Herrn Dr. Helly vorgenommene chemische Untersuchung der Leber auf Arsen ergab in der Tat die Anwesenheit des Giftes in mäßiger Menge. Die Frage, ob die etwa eingeführte Arsenmenge als direkt tödliche Vergiftung zu bezeichnen ist, muß allerdings offen bleiben, bei dem negativen Autopsiebefunde speziell vom Magen- und Darmtraktus. Eventuell könnte man die leichte fettige Degeneration in der Leber als einen für Vergiftung sprechenden Befund anführen, wenn dieselbe auch allein durch die Schwangerschaft als solche bedingt sein kann. Gegen eine Arsenvergiftung läßt sich aber dieser negative Befund auch nicht verwerten, da „Fälle vorkommen, in denen selbst am Magen und Darmkanal das

Resultat bei der Sektion ein völlig negatives ist" (Schmittmann, Handbuch der gerichtlichen Medizin, Berlin 1905). Alles in allem scheint die Kombination der Gifte Morphium und Arsen zusammen mit dem Zustand der Gravidität bei der von vornherein krepiden, epileptischen Patientin pseudoeklamptische Zustände mit anschließendem Exitus hervorgerufen zu haben.

Fall 2. Am 2. April 1911 wurde die 45jährige IX-para von Herrn Dr. Full, Gemünden, nachmittags 4 Uhr mit folgenden Angaben in die Klinik gebracht: Patientin sei vor 4 Stunden in bewußtlosem Zustand ins Krankenhaus Gemünden eingeliefert worden. Kurz nach Einlieferung typisch eklamptische Anfälle, die zur Bewußtlosigkeit führten. Nach Injektion von 0,02 Morphium wurde Patientin in diesem Zustand in die Frauenklinik überführt. Die durch den Ehemann vervollständigte Anamnese ergibt, daß Patientin, die früher nie krank gewesen, bei der Feldarbeit plötzlich mit Zuckungen umgefallen sei, das Bewußtsein verloren und in diesem Zustand in das Gemündener Krankenhaus geschafft wurde. Die Untersuchung ergibt eine tief komatöse Patientin, Graviditas Ende des achten Monats. Muttermund völlig geschlossen. Auf Katheterismus entleeren sich 350 ccm braunrot gefärbter Urin, spezifisches Gewicht: 1016, Blutprobe positiv, Eiweißprobe: sehr starke Eiweißfällung, im Sediment massenhaft hyaline und granulierte Zylinder und Leukozyten, massenhaft weiße Blutkörperchen und ausgelaugte Erythrozyten, verfettete Nierenepithelien, Sediment in toto gelbbraun verfärbt. Temperatur normal, Puls stark gespannt. Da die Diagnose Eklampsie hiermit gesichert schien, wurde wegen des tiefen Komas von mir die sofortige Entbindung mittels Colpohysterotomia anterior in der gleichen Weise wie im vorigen Falle durchgeführt und ein lebendes, 1350 g schweres Mädchen entwickelt. 5 Stunden nach der Operation traten leichte Zuckungen in den Extremitäten auf. Puls wird weicher, während der Nacht eine leichte Besserung, insofern Patientin auf Anruf etwas reagiert, um hierauf sofort wieder in die Somnolenz zurückzusinken. Digalen, Kampfer, Kochsalz. Am Morgen nach der Operation Urinabsonderung gering (30 ccm in 6 Stunden), deutlich blutig, mit Beimengungen von Gallenfarbstoff (Eßbach 3 ‰). Nachmittags Trachealrasseln, blutiger Ausfluß, völlige Somnolenz, Temperatur, die bis dahin normal, steigt auf 39°. Nachts Exitus.

8 Stunden nach der Operation wurde von Herrn Assistenzarzt Dr. Katzenstein die Sektion vorgenommen. Ihr Ergebnis ist mit besonderer Berücksichtigung auf den Hirnbefund bereits in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1911, Nr. 35 unter dem Titel: Ueber Venenthrombose und hämorrhagische Encephalitis im Anschluß an bakteriologisch-anatomische Untersuchungen bei Sinusthrombosen (Komplikation mit Chlorose, Eklampsie) auszugsweise mitgeteilt worden.

Körpergewicht: 53 kg, Körperlänge: 150 cm.

Mittelgroße, weibliche Leiche in gutem Ernährungszustand; Hautfarbe gelblichweiß; zum Teil ganz ausgesprochen ikterisch verfärbt. Pupillen mittelweit. In der Rückengegend einige nicht scharf abgegrenzte bläuliche Verfärbungen der Haut. An beiden Oberschenkeln und in der Regio inguinalis mehrere große, mit heller Flüssigkeit gefüllte Brandblasen. Schädelumfang: 48 cm. Schädeldach zeigt nichts Abnormes. Bei Herausnahme des Gehirns zeigen sich überall an der Oberfläche reichliche Blutaustritte. Der rechte Frontallappen, sowie die Lobi inferiores der beiden Kleinhirnhemisphären sind förmlich mit einer dünnen Blutschicht überzogen. Im Sinus longitudinalis flüssige, aber bereits schon zum Teil eingedichtete Blutmassen, nach dem Confluens sinuum zu sind diese Blutgerinnsel von festerer Konsistenz und ganz leicht mit den Sinuswänden adhärent. In den Sinus sigmoidei derselbe Befund, rechts ziemlich deutlich. Rippenknorpel verknöchert.

Zwerchfellstand unterer Rand der vierten Rippe. Tonsillen enthalten ältere Pfröpfe, sind etwas zerklüftet, rechts entleert sich frischer, dünnflüssiger Eiter. Halslymphdrüsen zum Teil frisch gerötet, auf dem Schnitt weich. Schilddrüsen beiderseits ganz gering vergrößert.

Beide Lungen sind stark ödematös, aber überall lufthaltig. Aus den Bronchien entleert sich etwas dünnflüssiges Sekret.

Herz groß, besonders rechts, Klappen sind intakt. Große Gefäße zeigen keine Veränderung. Venen ziemlich prall gefüllt. Die Muskulatur mit einer ziemlich dicken Fettschicht belegt. Im Herzbeutel vermehrter Liquor.

Leber groß, von weicher Konsistenz, subkapsuläre, unregelmäßige, gegen die Umgebung unscharf abgegrenzte Blutungen. Auf dem Schnitt von gelblicher Farbe. Läppchenzeichnung speziell im Bereiche der Blutungen, die sich zum Teil tief ins Parenchym erstrecken, vollkommen verwaschen. Kleinere Partien bereits ganz nekrotisch aussehend.

Milz von dunkelrötlicher Farbe; Pulpa locker; Konsistenz etwas weich.

Nieren groß, schlaff, Kapsel löst sich leicht. Auf dem Schnitt ist die Rinde verbreitert, gequollen, stellenweise von graurötlicher Farbe, stellenweise von buttergelber. Daneben befinden sich streifen- und punktförmige Blutungen. Zeichnung der Nieren durch prallere Füllung der Gefäße der Marksubstanz deutlich.

Nebennieren ohne Besonderheiten.

Pankreas blutreich, deutliche Läppchenzeichnung. Magen normal groß. In der Schleimhaut kleine Blutaustritte. Der Situs der Bauchhöhle sowie der des kleinen Beckens zeigen nichts von der Norm Abweichendes. Vorderer und hinterer Douglas frei, keine eitrigen Beläge,

wenigstens makroskopisch nicht zu erkennen. Uterus kleinkindskopfgroß; Schleimhaut mit reichlichem Blutkoagulum bedeckt. An der Operationswunde nichts Abnormes. Sonstiger Genitalapparat ohne Besonderheiten. Rectum ohne Besonderheiten. Im Darm geringe Blutaustritte. Blase normal groß, ebenfalls von Blutaustritten durchsetzt.

Bakteriologische Untersuchung: Im Tonsilleneiter Diplokokken und zwar Gram-positive (mit Kapsel) in reichlicher Zahl; daneben finden sich eine Menge von Micrococcus catarrhalis. Aus der Milz Diplokokken gezüchtet. In den Schnitten aus Hirnblutungen Gram-positive Kokken, ebenfalls in den Sinus der Halslymphdrüsen.

Anatomische Diagnose: Colpohysterotomia anterior. Eklampsie (?). Status infectiosus.

Fassen wir das Autopsieergebnis zusammen, so tritt entschieden als beherrschendes Krankheitsbild die Bakteriämie in den Vordergrund. In zweiter Linie muß mit der Möglichkeit einer gleichzeitig bestehenden Eklampsie gerechnet werden. Wenn wir den Organbefund im einzelnen differentialdiagnostisch verwenden, so muß der Befund im Gehirn (Blutungen, keine Oedeme, keine Hyperämie), der weitere Befund an der Niere, Magen und Darm als Folgezustand der septischen Infektion aufgefaßt werden, während die Leber das eklamptische Bild darzubieten scheint. Von besonderer Bedeutung ist daher der mikroskopische Befund in Leber und Niere zur Differentialdiagnose zwischen Eklampsie und Bakteriämie, wobei ich den Ausführungen L. C. Katzensteins folge: „Leber und Niere ließen im mikroskopischen Bilde neben den bereits erwähnten zahlreichen Blutungen und den von denselben durchsetzten nekrotischen Partien das Bild einer ausgesprochenen akuten parenchymatösen Degeneration erkennen. Neben diesen Veränderungen fanden sich in der Niere in einzelnen Rindenarterien sowie in den Gefäßen des Marks in der Nähe der Papillen gemischte Thromben, in deren Lumina, besonders in der Nähe der Wandung Gram-positive Kokken, darunter typische Diplokokken, letztere auch in den neben kleinsten Gefäßen liegenden Blutungen. Die Gefäße des Hilusfettes waren teilweise thrombosiert. Einzelne enthielten zusammengebackene Blutmassen, daneben war ein zartes Fibrinnetz, sowie Diplokokken im Gram-Weigert-Präparat nachweisbar. Einzelne Leberkapillaren und kleine Pfortaderäste waren ebenfalls mit gemischten Thromben ausgefüllt. Interessant war das histologische Bild in einem kleinen im Schnitt längsgetroffenen Aste der Vena portae. Im Lumen desselben lagen zahl-

reiche, ziemlich hämoglobinarme, in der Form sehr variable rote Blutkörperchen, durch deren Masse ein von der Peripherie nach dem Zentrum zu stärker werdendes Fibrinnetz hindurchzog. In der Nähe der Gefäßwand sah man mehrere bald zu zweien, bald zu größeren Ketten angeordnete Gram-positive Kokken; eingestreut in diese Masse eine Anzahl Leukozyten und einige desquamierte endotheliale Elemente.“ Die von mir vorgenommene histologische Untersuchung der Leberschnitte ließ beim Vergleich mit anderen von reinen Eklampsiefällen entlehnten Präparaten keinen Unterschied erkennen. Ohne zu dieser Frage weitere Stellung zu nehmen, hat bereits Katzenstein auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, daß die soeben geschilderten Befunde primär durch Infektion bedingt waren, und daß die Infektion erst die Eklampsie ausgelöst hat. In der Tat ist bereits von verschiedenen Autoren die Eklampsie als Infektionskrankheit gedeutet worden, am ausführlichsten mit experimenteller Begründung von Favre, der die Eklampsie direkt als „Ptomainämie“ anspricht. Von jüngsten Veröffentlichungen ist besonders ein genau anatomisch und bakteriologisch untersuchter Fall von Raubitschek bedeutungsvoll, dessen mikroskopischer Befund sich mit unserem vielfach völlig deckt: ausgedehnte diffuse Nekrose des Leberparenchyms und der bindegewebigen Scheiden, Thrombose der Gefäße, Blutung und Fibrinausscheidung in der Peripherie der Nekroseherde, die Kapillaren teils strotzend mit Blut gefüllt, teils thrombosiert, also der typische nekrotische Eklampsiebefund; daneben aber finden sich gerade in den Nekroseherden kurze und langkettige Streptokokken und kurze plumpe Gram-negative Kolistäbchen in ganzen Haufen beisammenliegend; letztere konnten nicht nur in den Nekrosepartien, sondern auch besonders in der Nähe größerer Gefäße mitten im Gewebe nachgewiesen werden. Außerdem fand sich ein weit ausgesprochenerer Milztumor als in unserem Falle. Raubitschek faßt seinen Fall als eine Eklampsie (ohne Krämpfe) auf, die mit einer gleich bereits ante partum entstandenen oder agonalen Streptokokkensepsis kombiniert war. Von weitgehender Bedeutung für die ganze Auffassung dieser kombinierten Vorgänge muß naturgemäß der pathologische Befund an der Leber bei reinen Fällen von Infektion oder Intoxikation ohne Eklampsie sein, ein Punkt, auf den besonders Konstantinowitsch (l. c.) in seiner ausführlichen Arbeit zu sprechen kommt: „Während andere Lebernekrosen infektiöser und toxischer Natur hauptsächlich in den mittleren und zentralen Teilen

der Lobuli liegen (Mallory, Pearce), befinden sich die Nekrosen bei Eklampsie ausschließlich in der Nähe der Glissonschen Scheiden in der peripheren Zone des Lobulus. Im weiteren Verlauf breiten sich die Nekrosen unter gewissen Verhältnissen in der Richtung nach dem Zentrum des Lobulus aus, aber niemals werden bei Eklampsie primäre fibrinös-nekrotische Herde in anderen Teilen des Lobulus außer der peripheren Zone beobachtet." Eine Erklärung, warum gerade bei der Eklampsie die peripheren Teile der Lobuli affiziert werden, vermag Konstantinowitsch nicht zu geben. Doch rechnet er mit der Möglichkeit einer besonderen Sensibilität, oder wie wir besser sagen könnten, chemischen Affinität gegenüber der eintretenden toxischen Substanz. Die Ursache einer derartigen chemischen Umstimmung gerade der peripheren Teile der Leberläppchen könnte meiner Ansicht nach bedingt sein durch die Gravidität als solche. Wenn wir an dieser Vorstellung festhalten und uns gleichzeitig daran erinnern, daß es Fälle von Eklampsie gibt, bei denen die Leber weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Veränderungen zeigt, scheint es uns berechtigt mit Rücksicht auf den sonstigen Autopsiebefund unseren Fall als Bakteriämie zu bezeichnen und die Eklampsiesymptome in diesem Falle nicht als Krankheit sui generis aufzufassen, sondern als eine klinische Begleiterscheinung, verursacht durch die Infektion.

Vom klinischen Standpunkte aus ist eine derartige Differenzierung der Fälle in ätiologischer Hinsicht von größter Bedeutung. Wir werden in allen Fällen von klinischer Eklampsie an die Möglichkeit anderer Vergiftungen, oder aber an eine bakterielle Infektion denken müssen, und diese Fälle von der eigentlichen Eclampsia graviditatis sondern. Bei Beurteilung der Therapie ist eine derartige Trennung ebenfalls von großer Wichtigkeit, da sie uns gegebenenfalls die Unwirksamkeit der eingeschlagenen Therapie wie in unseren Fällen verständlich macht.

Literatur.

Konstantinowitsch, Beitrag zur Kenntnis der Leberveränderungen bei Eklampsie. Zieglers Beiträge Bd. 40 (ausführliche Literatur).

Katzenstein, Ueber Venenthrombose und hämorrhagische Encephalitis usw. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 35.

Burckhard, Ueber Pseudoeklampsie. Monatsschr. f. Geb. Bd. 7.

Favre, Die Ursache der Eklampsie eine Ptomainämie. Virchows Arch. Bd. 127.

Raubitschek, Ueber eigentümliche Lebernekrosen nach einer Geburt. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 14. Tagung 1910.

XXIV.

(Aus dem Frauenspital Basel-Stadt [Direktor: Prof. Dr. O. v. Herff].)

Beiträge zur Genital- und Peritonealtuberkulose.

Eine klinische Studie an Hand von 100 Fällen.

Von

Privatdozent Dr. **Alfr. Labhardt,**

Oberassistenzarzt der Klinik.

Mit 4 Tabellen.

Die Genitaltuberkulose der Frau ist eine im ganzen seltene Erkrankung, selten namentlich im Vergleich zu den so häufigen anderweitigen Lokalisationen des Tuberkelbazillus im menschlichen Körper. Der Einzelne ist daher meist nicht in der Lage, über größere Beobachtungsreihen zu verfügen, die ihm ein Bild des klinischen Verlaufes geben und ein Urteil über die angewandte Therapie erlauben. Selbst in großen Kliniken vergehen Jahre, bis eine maßgebende Anzahl von einschlägigen Fällen zusammengekommen ist, und dies um so mehr, als die geographische Verbreitung der Genitaltuberkulose keine gleichmäßige ist, sondern gewisse Gegenden bevorzugter zu sein scheinen als andere. So ist die Krankheit im Norden Deutschlands entschieden seltener als im Süden.

Wenn ich es unternehme, die Fälle, die an der Basler Klinik innert 10 Jahren beobachtet worden sind, zusammenzustellen, so hat das zunächst darin seinen Grund, daß wir in diesem Zeitabschnitt eine relativ große Zahl von einschlägigen Beobachtungen gemacht haben; wir verfügen über genau 100 Fälle. Weiterhin haben diese Beobachtungen insofern einen besonderen Wert, als die Behandlung während der genannten Zeit unter der Leitung von Herrn Prof. v. Herff eine einheitliche und stets nach gleichen Prinzipien durchgeführte war. Und schließlich bekommt unsere Beobachtungsreihe dadurch noch eine besondere Bedeutung, daß es mir gelang, von sämtlichen Frauen mit einer einzigen Ausnahme das weitere Schicksal zu erfahren.

Der letztere Punkt ist für die Frage der Prognose und Therapie von größter Bedeutung; denn es ist klar, daß der Befund beim Austritt aus dem Spital für das weitere Schicksal der Patientinnen nicht maßgebend ist. Bei der langen Latenz tuberkulöser Erkrankungen kann erst eine entsprechend lange Beobachtungsdauer über die Wertigkeit einer Behandlungsmethode entscheiden.

Die Literatur über Genital- und Peritonealtuberkulose ist eine gewaltige; ich versage es mir vollständig, hier darauf einzugehen, und werde nur bei einzelnen Punkten speziell auf die literarischen Daten hinweisen. Im übrigen verweise ich auf die Verhandlungen des Münchner Gynäkologenkongresses vom Jahre 1911.

Das klinische Material und die Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses.

In den Jahren 1901—1910 (inklusive) kamen an der Basler Gynäkologischen Klinik 100 Fälle von Adnex- resp. Peritonealerkrankungen vor, die wir als tuberkulöser Natur ansahen. Um allfälligen Einwänden bezüglich der Diagnosenstellung zu begegnen, sei vor allem Einiges gesagt über die Punkte, die für die Diagnose besonders in Betracht kamen. Bei den operativ behandelten Fällen ist sie natürlich einfach: schon der makroskopische Befund bei Eröffnung des Abdomens, insbesondere die miliaren Tuberkelknötchen auf dem Peritoneum, geben einen sicheren Anhaltspunkt. Weiterhin die Beschaffenheit der erkrankten Organe, die Tuberkelknötchen in der Tubenwand oder in der Schleimhaut, der käsige Eiter. Von besonderer Wichtigkeit ist natürlich die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Organe; sie wurde in fast allen Fällen durchgeführt. Immerhin sei bemerkt, daß in verschiedenen Fällen die pathologisch-anatomische Diagnose eine Tuberkulose ablehnte, hingegen der weitere klinische Verlauf, insbesondere die Einschmelzung der Narben durch tuberkulöses Granulationsgewebe, in dem Tuberkelbazillen nachweisbar waren, den vollen Beweis für die tuberkulöse Ursache geliefert hat.

Weit schwieriger ist die Diagnose in denjenigen Fällen, die konservativ behandelt wurden, bei denen also kein eigentlicher pathologisch-anatomischer Befund erhoben werden konnte, sondern nur die klinischen Symptome resp. der Tastbefund maßgebend waren. Die Unterscheidung von gonorrhoischen und tuberkulösen Entzündungen ist oft außerordentlich schwierig, indem einerseits das Prä-

dilektionsalter für beide Erkrankungen ungefähr dasselbe ist, und anderseits der Tastbefund hier und dort ziemlich der gleiche ist. Nur ein Zusammenfassen aller anamnestischen Daten und der Ergebnisse des Tastbefundes kann für die Differentialdiagnose ausschlaggebend sein. In dieser Beziehung ist zunächst die Ausschließung der viel häufigeren Gonorrhöe von Wichtigkeit: der Mangel an Residuen eines überstandenen Trippers (chronische Cervikalgonorrhöe, Verdickung der Bartholinischen Drüsen), der negative Befund bei der bakteriologischen Untersuchung des Sekretes; bei nicht deflorierten Mädchen ist eine Gonorrhöe kaum anzunehmen.

Der Verdacht einer tuberkulösen Erkrankung der Adnexe wird durch anderweitige tuberkulöse Lokalisationen gerechtfertigt, indem nach der übereinstimmenden Ansicht der Autoren die Adnex- speziell Tubentuberkulose mit seltenen Ausnahmen eine sekundäre Erkrankung darstellt. Der Nachweis des primären Herdes kann allerdings sehr schwer oder gar unmöglich sein. Wichtig für die Diagnose sind ferner einzelne Punkte des objektiven Befundes: harte, kantige Exsudate sprechen für Tuberkulose. Ebenso der Nachweis von Knötchen auf der Oberfläche von Adnextumoren oder im Douglas, resp. auf der Hinterfläche des Uterus.

Trotz aller dieser Anhaltspunkte ist aber die Diagnose noch immer sehr schwierig, da sie in manchen Fällen nicht oder nur wenig ausgesprochen sind, anderseits sich auch dort eventuell vorfinden, wo keine tuberkulöse Adnexerkrankung vorliegt. Die Hoffnung, durch Anwendung des Tuberkulins als Diagnostikum zu ganz sicheren Resultaten zu kommen, hat sich leider nicht erfüllt. Wir haben nach der Vorschrift von Birnbaum Tuberkulininjektionen vorgenommen, hatten aber auch zuweilen dort positive Befunde, wo keine Adnextuberkulose bei der Operation sich vorfand; stichhaltig ist also die Reaktion, wie auch Pankow nachwies, in dubiösen Fällen nicht. Das gleiche gilt von der Ophthalmoreaktion nach Calmette. Abgesehen von den schweren Augenerkrankungen, die ihr bisweilen folgten, waren die Resultate keineswegs eindeutig, wie sich uns aus einer großen Reihe von Versuchen erwies. Noch weniger sicher ist, wenigstens bei Erwachsenen, die Pirquetsche Kutanreaktion. Alle diese Tuberkulinreaktionen haben das gemeinsame, daß sie uns bloß eventuell anzeigen, daß ein tuberkulöser Herd im Körper besteht — wo derselbe sich befindet, das erfahren wir nicht, auch nicht mit Sicherheit nach der Birnbaumschen Methode. Somit bleibt für

die Diagnose der tuberkulösen Adnexerkrankungen nur eine kritische Verwertung und Zusammenstellung der anamnestischen Daten und des objektiven Befundes.

Relativ einfacher als die Diagnose der tuberkulösen Adnexerkrankung ist die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis, wenigstens der aszitischen Form; kommt doch hier differentialdiagnostisch kaum etwas anderes, was sich nicht leicht ausschließen läßt, in Frage. Dagegen kann die trockene adhäsive Form der Peritonitis der Diagnose größere Schwierigkeiten entgegenstellen und nur durch sorgfältiges Abwägen der anamnestischen und objektiven Daten zu eruieren sein.

Nach den genannten Prinzipien sind die für unsere Zusammenstellung in Betracht kommenden Fälle beurteilt worden; sie dürften bis auf wenige als einwandsfrei gelten. Nur 7 sind es (1 operierter und 6 unoperierte Fälle), deren Diagnose vielleicht nicht über jeden Zweifel erhaben ist. Sie sind jedoch in die Statistik einbezogen worden, da bei Abwägen aller diagnostischen Kriterien die Tuberkulose als das wahrscheinlichste erschien.

Die Fälle unserer Zusammenstellung betreffen die Jahre 1901 bis 1910; innert dieser Zeit kamen genau 100 Patientinnen zur Beobachtung, bei denen der Tuberkelbazillus als der Erreger der vorhandenen Entzündung angesehen werden mußte. Wir scheiden diese Fälle der Uebersichtlichkeit halber in vier Gruppen, je nach der intra vitam nachgewiesenen Lokalisation:

1. Die Adnexe sind allein tuberkulös erkrankt . . 46 Fälle
2. Genital- und Peritonealtuberkulose . . . . . 26 „
3. Reine Peritonealtuberkulose, ohne nachweisliche Adnexerkrankung . . . . 27 „
3. Lokalisation außerhalb der Adnexe und des Peritoneums (Vagina) . . . . 1 Fall

Diese Zusammenstellung erlaubt natürlich keinerlei Schlüsse bezüglich der Häufigkeit der Peritonealtuberkulose gegenüber der Adnextuberkulose, da die erstere, als zu einem Grenzgebiet gehörend, bald auf der internen, bald auf der chirurgischen, bald auf der gynäkologischen Station behandelt wird, während die Adnexerkrankungen stets nur der letzteren zugewiesen werden. Dagegen zeigt ein Vergleich zwischen den Rubriken 1 und 2, daß in etwa einem Drittel der Fälle die Genitaltuberkulose, d. h. diejenige der

Adnexe mit einer Erkrankung des Peritoneums kombiniert ist. Dabei sind als Peritonealtuberkulosen alle diejenigen Fälle mit einbezogen, bei denen auf der Serosa an irgend einer Stelle Tuberkelknötchen erkennbar oder nachweisbar waren.

Von besonderem Interesse scheint mir vor allem die Frage, wie häufig entzündliche Adnexerkrankungen tuberkulöser Natur sind. Nach der Angabe von Fromme und Heynemann sahen Menge in 10 %, Williams in 8 %, Rosthorn in 5 % und A. Martin in 5 % der Adnexentzündungen den Tuberkelbazillus als den Erreger der Entzündung an. Die großen Differenzen zwischen den einzelnen werden durch die erwähnte geographisch ungleichmäßige Verteilung der Tuberkulose einerseits und anderseits durch die Verwendung allzu kleiner Zahlen erklärt. Wir haben in Basel in den 10 Jahren, 1901 bis 1910, 660 Fälle von Adnexentzündungen beobachtet; von diesen waren 73 = 11,5 % tuberkulöser Natur, während die übrigen meistens einer gonorrhoischen, seltener einer puerperalen Infektion ihre Entstehung verdankten. Wir haben also in der Nordschweiz bzw. Südwestdeutschland viele tuberkulöse Adnexerkrankungen, während Martin (Norddeutschland) unter 620 Fällen nur 17 = 3 % Tubentuberkulosen konstatierte.

Von unseren 73 Patientinnen waren 36 Stadt- und 37 Landbewohnerinnen, letztere naturgemäß vielfach aus Ortschaften in der Nähe der Stadt. Im Vergleich zu der gonorrhoischen Adnexerkrankung, die wesentlich in Städten zu finden ist, scheint also die Tuberkulose ungefähr in gleicher Häufigkeit in Stadt und Land vorzukommen.

Die Beurteilung der genaueren Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses ist in den Fällen, die einer operativen Behandlung unterworfen wurden und in denjenigen, die zur Autopsie kamen, einfach; sie wurde mit wenigen Ausnahmen durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt. Schwieriger ist dagegen die Bewertung der unoperierten Fälle , indem hier meist nur eine Adnexerkrankung im allgemeinen diagnostiziert werden konnte, wobei unentschieden blieb, ob und inwiefern die Ovarien an dem tuberkulösen Prozeß teilnahmen. Auch die Häufigkeit der Mitbeteiligung des Uterus ist nicht leicht zu entscheiden; kleinere Herde können leicht übersehen werden und spurlos ausheilen.

Die folgende Uebersicht gibt ein Bild der verschiedenen Kom-

binationen tuberkulöser Lokalisationen am Genitaltraktus, wobei die Fälle, in denen die Diagnose nur aus dem Tastbefund gestellt wurde, in besonderen Rubriken figurieren:

	Peritoneum frei	Peritonitis
Eine Tube	3 (1mal Uterus)	1
Beide Tuben	14 (4mal Uterus)	13 (2mal Uterus)
Eine Tube + ein Ovarium .	4	1
Beide Tuben + ein Ovarium	6	2
Beide Tuben + beide Ovarien	3 (1mal Uterus)	2 (1mal Uterus)
Ein Ovarium	3	1*
Beide Ovarien	—	1 (1mal Uterus)
Adnexe einseitig	1	2
Adnexe doppelseitig . . .	11	5
Perivaginitis	1	—
Peritonitis allein	—	26

Die Tabelle zeigt, daß die Tube den Prädilektionsort für die Einnistung des Tuberkelbazillus im Genitalsystem bildet, wenn man von den Fällen reiner Peritonealtuberkulose absieht. Von den 73 in Betracht kommenden Fällen fand sich in 69 die Tube ergriffen, = 95 %, und zwar in 56 Fällen doppelseitig und nur in 12 Fällen einseitig. Viel seltener ist das Ovarium erkrankt, nämlich in 23 von 73 Fällen, = 32 % (die nur palpatorisch diagnostizierten Fälle sind als bloße Tubenerkrankungen aufgefaßt); somit hätte man in etwa 1/3 der Fälle auf Mitbeteiligung der Ovarien zu rechnen. Sehr selten ist das Ovarium alleiniger Sitz der tuberkulösen Erkrankung; wir finden bloß 5 solcher Fälle. Eigentümlicherweise betreffen 3 davon Ovarien, die auch anderweitig erkrankt waren. Die Erkrankung betrifft in 4 von unseren 5 Fällen nur ein Ovarium, und nur ein einziges Mal beide Eierstöcke. Die relative Seltenheit der Eierstockstuberkulose ohne gleichzeitige entsprechende Tubenaffektion rechtfertigt eine kurze Wiedergabe der betreffenden Krankengeschichten.

Einseitige Ovarialtuberkulose.

Fall 83. J.-Nr. 1909/331. B. S., 28 Jahre.

Als Kind Pneumonie, sonst gesund; 1903 auf hiesiger Klinik als Graviditas extrauterina sin. mit kleiner Hämatocele konservativ behandelt. Seither Menses mit Kreuzschmerzen und auch sonst häufig Schmerzen im Unterleib, die seit 14 Tagen besonders heftig sind. — Eintritt 22. Juni 1909.

Lungen ohne Veränderungen. Uterus rekliniert, anteflektiert. Rechts unebener Tumor tubo-ovarial. von Kleinapfelgröße, sehr empfindlich. Temperatur leicht febril oder subfebril. 30. Juni Salpingo-oophorectom. dupl. per laparotom. Im Douglas Adhärenzen. Rechts kleinapfelgroße Pyosalpinx und vergrößertes Ovarium. Die Pyosalpinx platzt beim Loslösen. Linke Adnexe verwachsen, werden entfernt. Naht mehrerer Serosadefekte am Darm und des eingerissenen Meso-S. Romanum. Mèche. In der Rekonvaleszenz bildet sich ein kleines Exsudat links, sonst glatte Heilung. Mikroskopische Diagnose: Salpingitis purulenta acuta, Ovarialtuberkulose. — Spätere Nachforschung (Oktober 1910) ergibt völlige Heilung.

Fall 46. J.-Nr. 1905/315 und 1909/438. M. S., 18 Jahre.

Vater gestorben an Auszehrung. Als Kind augenkrank, mit 8 Jahren Lungenkatarrh. Menses mit 16 Jahren normal. Erster Eintritt: 29. Juni 1905. Seit 14 Tagen Schmerzen im ganzen Leib; das Abdomen seither aufgetrieben. Status: Blasses, kräftiges Mädchen. Lungen ohne Veränderungen. Leib 85,5. Dämpfung in den abhängigen Partien verschiebt sich bei Lagewechsel; deutliche Fluktuation. Diagnose: Peritonitis tuberc. Therapie: Prießnitz, Bettruhe, roborierende Diät. Temperatur bis 10. Juli subfebril, dann afebril. 24. Juli Leib 79. Die Dämpfung im Leib nimmt ab. Appetit bessert sich, das Körpergewicht nimmt zu. 2. September ohne Exsudat bei gutem Befinden entlassen. Zweiter Eintritt: 11. August 1909. Seit 8 Wochen Schmerzanfälle im Unterleib, besonders links, hauptsächlich nachts auftretend. Leib in den unteren Partien aufgetrieben; aus dem kleinen Becken ragt ein Tumor bis zwei Querfinger über den Nabel, weich, glatt. Portio retroponiert; davor die untere Kuppe des äußerlichen Tumors. Temperatur afebril. Diagnose: Kystoma ovarii. 12. August Laparotomie. Die Bauchhöhle ist schwer aufzufinden, da fast alles verwachsen ist. An ein Isolieren der Cyste ist nicht zu denken. Die Punktion ergibt 2 l schokoladefarbener Flüssigkeit. Die Cyste geht vom linken Ovarium aus; rechte Adnexe normal. Resektion eines handtellergroßen Wandstückes der Cyste. Einnähen und Drainage derselben. Glatte Heilung. Mit kleiner Fistel entlassen, die bald heilte. Mikroskopisch: Tuberkulose einer Ovarialcyste. — Patientin ist zurzeit wohl, befindet sich seit $^1/_2$ Jahre als Wärterin auf unserer Klinik.

Fall 99. J.-Nr. 1910/456 und 687. M. Ch., 18 Jahre.

Früher gesundes Mädchen, bemerkt seit ca. 2 Jahren ein Größerwerden des Leibes; hie und da Magenschmerzen. Eintritt: 29. Juli 1910. Status: Lungen ohne Veränderungen. Tumor bis Nabelhöhe, dünnwandig, fluktuierend. Uterus nach links verschoben. Temperatur 37,9°, Puls 92. 30. Juli Ovariotomia partial. Wenig rotbräunlicher Ascites; multiple,

sehr feste Adhärenzen. Beim Versuch, den Tumor zu isolieren, reißt er ein, enthält in mehreren Kammern dunkel-braunrote Flüssigkeit. Die Flexura sigmoidea reißt an zwei Stellen ein, wird genäht. Der unterste Teil der Cyste muß wegen der Adhärenzen zurückgelassen werden; Drainage des Sackrestes. Langsame Heilung mit Fistel, die später curettiert wurde. Mikroskopische Diagnose; Kystoma simplex mit Tuberkulose. — Patientin ist zurzeit ordentlich wohl, kleine Fistel sezerniert noch.

Fall 68. J.-Nr. 1906/563. L. M., 24 Jahre.

Ohne hereditäre Belastung, selbst nie krank. Seit 2 Monaten nimmt der Leib zu, zeitweise Schmerzen im Abdomen. Erster Eintritt: 10. November 1906. Kein Ascites; in der rechten Uterusgegend ein höckeriger, circa gänseeigroßer beweglicher Tumor. Uterus hinten, rechts davon die untere Kuppe der äußerlich gefühlten Geschwulst. Tuberkulinreaktion +. Auf Jodipin, Schwitzkur nehmen die Beschwerden ab, Tumor wird anscheinend kleiner. Diagnose: Tuberc. coeci. Gebessert entlassen. Zweiter Eintritt: 30. April 1907. Der Tumor hat wieder zugenommen, ist kindskopfgroß, derb. Temperatur afebril. 3. Mai Ovariotomia dextra. Es zeigt sich ein sehr brüchiger Tumor des rechten Ovariums. Rechte Tube und linke Adnexe gesund. Glatte Heilung. Mikroskopische Diagnose: Spindelzellensarkom des Ovariums, an einer Stelle Tuberkulose. — Bei der Nachuntersuchung Ende 1910 ist Patientin gesund und ohne Beschwerden.

Doppelseitige Ovarialtuberkulose.

Fall 37. J.-Nr. 1904/58. M. T., 22 Jahre.

Ohne hereditäre Belastung, selbst stets gesund. Menses mit 18 Jahren ohne Besonderheiten; letzte Menses vor 3 Monaten. Seit 3 Wochen Schmerzen im Unterleib. Vor 10 Tagen heftige Blutung (artifizieller Abort?). Status 13. Januar 1904: Uterus dextroponiert, links kindskopfgroßer weicher Tumor; rechts im Douglas ein etwas kleinerer. Hochfebrile Temperaturen. Diagnose: Parametritis. 14. Januar vaginale Punktionsdrainage des Tumors rechts; übelriechender Eiter. Temperatur bleibt hoch. 16. Januar retroperitoneale Inzision eines linkseitigen Abszesses: stinkender Eiter. Gegeninzision rechts. Trotzdem hohe Temperaturen; häufiges Erbrechen. Perforation der Blase und des Darmes in die Abszeßhöhle. Ein Versuch am 26. Februar, links in der Peritonealhöhle weitere Abszesse zu finden, mißlingt wegen totaler Adhärenz der Därme; stetige Abnahme. 14. April Exitus. Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post abortum. Parametritis c. perforatione multipl. Peritonitis tuberc. diffusa. Endometritis et oophoritis tuberc. dupl. Tuberc. chronica pulmonum.

Die zitierten 5 Fälle erlauben natürlich keinerlei allgemeine Schlüsse in bezug auf Verlauf und Prognose der isolierten Ovarialtuberkulose; immerhin fällt die Tatsache auf, daß in 3 von den 5 Fällen das Ovarium auch sonst krankhaft affiziert war durch Neubildungen, 2mal Cysten und 1mal Sarkom. Das Ovarialgewebe scheint durch die Entwicklung von Geschwülsten an Resistenzfähigkeit gegenüber der tuberkulösen Infektion einzubüßen. Ob umgekehrt die tuberkulöse Affektion leichter Tumoren in den von ihr befallenen Ovarien entstehen läßt, darüber möchte ich mich an diesem Orte nicht aussprechen.

Den Uterus finden wir in 10 % der Fälle erkrankt, wenn man nur die Fälle rechnet, in denen die Tuberkulose das eigentliche Organ ergriff, also das Myometrium oder das Endometrium. Ich lasse die Fälle, wo bei allgemeiner Peritonealtuberkulose auch die Uterusserosa Knötchen aufwies, beiseite; man ist hier nicht berechtigt von Uterustuberkulose zu reden.

Die Erkrankung des Uterus scheint an die der Tuben gebunden zu sein; mit einer einzigen Ausnahme finden sich in unseren 10 Fällen von Uterustuberkulose die Tuben erkrankt, und zwar 8mal doppelseitig und 1mal einseitig. Der einzige Ausnahmefall, in welchem die Tuben frei von tuberkulösen Erkrankungen befunden wurden, betrifft den oben zitierten Fall von doppelseitiger Ovarialtuberkulose nach Abort. Hier war infolge der puerperalen Veränderungen am Uterus offenbar ein besonders günstiger Boden für die Ansiedelung der Tuberkelbazillen geschaffen; wahrscheinlich ist hier die Erkrankung von den Lungen aus auf hämatogenem Wege zum Uterus als dem Locus minoris resistentiae gelangt. Für die übrigen Fälle scheint aber gewöhnlich der tuberkulöse Prozeß kontinuierlich von den Tuben auf den Uterus überzugehen. Damit ist gesagt, daß die Tuberkulose meist eine deszendierende ist und daß die Erkrankung des Uterus meist ein fortgeschritteneres Stadium der Infektion bedeutet. Mit dieser Einsicht stimmt auch die Tatsache überein, daß von unseren 10 Fällen von Uterustuberkulose 6 zum Exitus kamen, wobei die Diagnose meist allerdings erst post mortem gestellt wurde; der 7. Fall betrifft ein Mädchen, das konservativ behandelt wurde, dem es aber zurzeit sehr schlecht geht; die 3 übrigen geheilten Fälle sind operativ mit supravaginaler Amputation des Uterus behandelt worden, resp. mit tiefer Keilexzision aus den Fundalwinkeln.

Ich lasse die 4 letzteren Fälle hier folgen:

Die noch lebenden Fälle von Uterustuberkulose.

Fall 63. J.-Nr. 1906/464. E. B., 16 Jahre.

Ohne hereditäre Belastung, früher stets gesund. Erste Menses am 15. Januar 1906; seither immer sehr lange und starke Perioden. 5. September 1906: Graziles Mädchen mit 40 % Hämoglobingehalt. Febrile Temperaturen. Der Uterus ist ziemlich groß, frei beweglich; im Douglas, besonders rechts, Knötchen zu fühlen. Beide Tuben verdickt. Diagnose: Tuberkulose der Tuben und des Peritoneums. 6. September Curettage; sie ergibt nur wenige Fetzen von Gewebe. Mikroskopisch: Tuberkulose. Nachbehandlung mit Jodalumnolätzungen. Das Allgemeinbefinden hebt sich, Patientin wird am 17. Oktober gebessert, afebril entlassen. Seither fühlte sie sich ordentlich wohl, war aber immer schwächlich. In dem letzten Jahre nahm die Schwäche jedoch zu und es stellten sich Symptome von seiten der Blase und Niere ein. Die Untersuchung ergab Tuberkulose der Blase und der linken Niere. Die letztere wurde Ende März 1911 exstirpiert. Seither ist das Befinden wieder besser.

Fall 21. J.-Nr. 1903/94. F. S., 24 Jahre.

Ohne hereditäre Belastung. 1901 Blinddarmentzündung; seit 3/4 Jahren profuse langdauernde Menses. 6. Februar 1903 Uterus retroponiert, anteflektiert. Beiderseits unregelmäßiger höckeriger Tumor tuboovarial. 12. Februar Salpingo-oophorectom. dupl. cum amputat. uteri supravag. Das Corpus uteri ist mit der Blasenwand und dem Darm verwachsen, beide sind in der Nähe der Verwachsungsstelle starr infiltriert. Am amputierten Uterus finden sich an der Vorderwand käsige, bröcklige Massen. Beide Tuben fingerdick, enthalten grünlichen Eiter. Mikroskopisch: Tuberkulose. Die Heilung war afebril, jedoch bestand längere Zeit eine Fistel. Ein Jahr später fand sich ein Exsudat im Douglas, das aber später wieder zurückging. Im Mai 1907 wurde eine Narbenhernie operiert; bei der Revision der Bauchhöhle fand sich nur das Netz adhärent an der vorderen Bauchwand, sonst war alles glatt; nirgends Zeichen von Tuberkulose. Patientin ist im November 1910 vollkommen wohl und ohne Beschwerden, sieht sehr gut aus. Im Unterleib ist nichts Neues nachweisbar.

Fall 39. J.-Nr. 1904/363. L. B., 28 Jahre.

Ohne hereditäre Belastung; früher gesund. Seit ca. 4 Jahren Schmerzen im Kreuz und beiderseits im Unterleib, so daß Patientin kaum sitzen kann; die Beschwerden sind seit 6 Wochen besonders intensiv. Status 19. Juli 1904: Uterus rekliniert, anteflektiert, wenig mobil, an der Portio eine Erosion. Links gänseeigroßer, rechts etwas kleinerer Tumor mit unregelmäßiger Oberfläche, zum Teil derb, zum Teil fluk-

tuierend. 29. Juli Salpingo-oophorectom. dupl. mit Entfernung der Adnexe. Tuben, Ovarien und Uterusserosa dicht mit miliaren Knötchen besetzt; das übrige Peritoneum frei. Mikroskopisch: Tuberkulose. Glatte Heilung. Während der Rekonvaleszenz Cystitis; im Urin vorübergehend Tuberkelbazillen. — Patientin war seither wohl und konnte stets ihre Arbeit als Dienstmädchen versehen. Die Untersuchung im November 1910 ergibt normalen Befund,

Fall 55. J.-Nr. 1906/118. B. G., 38 Jahre.

Ohne hereditäre Belastung; früher gesund. Neun Geburten, letzte 1904 (einmal Placentarlösung). Seit 1900 unregelmäßige, anteponierende Periode, stark, mit Schmerzen. Seit 1905 starker Fluor und Schmerzen im Leib, besonders rechts. Im Januar 1906 4wöchentliche Blutung. Status 14. Februar 1906: Lungen ohne Veränderungen; beide Seiten des Unterleibes ziemlich stark druckempfindlich. Rechts am Uterus derber, höckeriger Tumor, links ein kleinerer, weicher. Diagnose: Salpingo-oophoritis duplex. 20. Februar 1906 Salpingo-oophorectomia dextra, Salpingectomia sin. c. resectione ovarii. Links Hydrosalpinx und kleincystische Degeneration des Ovariums. Rechts stark verwachsener Tumor, bei dessen Loslösung kleine Abszeßhöhlen mit käsigem Eiter eröffnet werden. Auch im Parametrium ein solcher Abszeß. Abtragung von Tube und Ovarium mit Resektion eines tiefen Keiles aus dem Fundalwinkel. Präparat: Sactosalpinx. Schleimhaut in den äußeren Partien fetzig, ulzeriert. Inhalt: käsiger Eiter. Mikroskopisch: Tuberkulose, auch des Uterus; hier die Tuberkel besonders deutlich. Glatte Heilung.

J.-Nr. 1910/442. Patientin war in der Zwischenzeit wohl, wurde poliklinisch wegen Descensus vaginae mit Ringen behandelt. Seit 3 Wochen Schmerzen links im Unterleib. Daselbst ein apfelgroßer Tumor. 26. Juli 1910 Ovariotomia sinistra. Bei der Laparotomie findet sich eine Adhärenz zwischen Dünndarm und Parietalperitoneum. Der Tumor ist ein cystisches Ovarium. Mikroskopisch: keine Zeichen von Tuberkulose. — Im Dezember 1910 ist Patientin vollkommen gesund.

Die Fälle 21 und 55 scheinen mir speziell darum von Wert zu sein, als wir bei beiden Patientinnen 4 Jahre nach dem ersten Eingriff uns bei einer zweiten Operation von dem Erfolg überzeugen konnten. Er war in beiden Fällen ein vorzüglicher, indem nirgends Spuren eines tuberkulösen Prozesses, ja nicht einmal viele Adhärenzen mehr gefunden wurden.

Die erwähnten Beobachtungen weisen auf die Notwendigkeit hin, bei tuberkulöser Adnexerkrankung stets auf die Beschaffenheit des Uterus zu achten; besteht der geringste Verdacht auf Miterkrankung des Gebärorganes, so sollte dieses, das ja doch unnötig

geworden ist, mitentfernt werden. Vielleicht sollte man sich auch die supravaginale Amputation des Uterus zur Regel machen bei der Operation schwer erkrankter tuberkulöser Adnexe. Sie kompliziert den Eingriff kaum und ist technisch leicht auszuführen. Man würde sicherlich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit häufiger als vermutet wird, Mitbeteiligung des Uterus vorfinden, auch wo das Organ (wie im Falle 55) äußerlich normal erschien. Ziehen wir aus unseren Krankengeschichten nur die an Adnextuberkulose im Spital Verstorbenen bei, so findet sich unter 17 Fällen 6mal der Uterus beteiligt, also in mindestens 35 % der Fälle.

Von Lokalisationen der Tuberkulose in den unteren Partien des Genitalsystems haben wir bloß einen einzigen Fall beobachtet; es scheint dies um so auffallender, als die Tuberkulose bei uns relativ häufig ist. Aber diese Tatsache weist darauf hin, daß wir die Genitaltuberkulose nur außerordentlich selten als exogene Infektion, oder wenn man es anders nennen will, als aszendierend zu betrachten haben. Wäre die Importation der Tuberkelbazillen von außen her in die Scheide, z. B. bei Gelegenheit einer Kohabitation oder durch verunreinigte Finger häufig, so wären doch mindestens eine Anzahl von Vulva-, Vagina- und Collumerkrankungen zu verzeichnen. Allein wir verfügen nur über einen einzigen Fall von Tuberkulose der unteren Genitalpartien, der außerdem noch in seiner Erscheinungsweise sehr eigentümlich ist.

Fall 40. J.-Nr. 1904/394. S. H., 43 Jahre.

Mutter an Lungenentzündung gestorben. Patientin war nie krank, hat sechs normale Geburten durchgemacht. Seit dem vorletzten Partus (vor 10 Jahren) Senkungsbeschwerden; zeitweise wurde ein Ring getragen. Status 8. August 1904: Scheide fast total invertiert; am unteren Pole des faustgroßen Tumors die Portio. Die Scheidenhaut ist infiltriert, dick, derb, stellenweise gerötet, an anderen Stellen beginnende Verhornung. Wegen der Starrheit der Scheidenwände gelingt die Reinversion nur mit Mühe, auch nach längerem Liegen. 30. August: Kolporrhaphia anterior, Kolpoperineorrhaphie. Beim Abpräparieren des vorderen Scheidenlappens ist das Gewebe verdickt, schwartig, von einzelnen Eiterherdchen durchsetzt, wie bei einer chronischen Phlegmone. Das Vernähen der gesetzten Kolporrhaphiewunden ist wegen des brüchigen Gewebes und dem häufigen Durchschneiden der Nähte erschwert. Heilung glatt. Mikroskopisch: in Bindegewebe und Muskulatur zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen, zentralem Zerfall. Perivaginitis tuberculosa. — Ende 1910 ist Patientin beschwerdefrei, völlig geheilt.

Der zitierte Fall macht den Eindruck einer lokalen Impftuberkulose; bei dem bestehenden Prolaps ist diese Art der Erklärung naheliegend. Dafür spricht auch das Fehlen jeglicher anderer tuberkulöser Lokalisationen an den Genitalorganen und am übrigen Körper.

Soviel über die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses an den einzelnen Abschnitten des Genitalapparates. Es erhellt aus den gegebenen Tatsachen, daß in erster Linie die Tuben, in zweiter Linie die Ovarien, dann der Uterus und nur sehr selten die unteren Partien des Genitaltraktus von der tuberkulösen Entzündung ergriffen werden. Die Tuben sind auch meist der Ort der primären Lokalisation innerhalb des Genitalapparates; von ihnen aus werden aszendierend die Ovarien und deszendierend der Uterus ergriffen. Nur in seltenen Fällen sind Ovarien und Uterus der primäre Sitz der Genitaltuberkulose, und zwar scheinbar meist dann, wenn diese Organe durch anderweitige Veränderungen ihre Resistenzfähigkeit eingebüßt haben; der Uterus z. B. durch die puerperalen Veränderungen, die Ovarien durch Entwicklung von Neoplasmen.

Die klinischen Erscheinungen der Genital- und Peritonealtuberkulose.

Was zunächst das Alter unserer 100 Patientinnen anbelangt, so finden wir die überwiegende Mehrzahl im dritten Dezennium, nämlich 53%. Die Zahl mag insofern von den Tatsachen etwas abweichen, als bezüglich der Peritonealtuberkulosen nur eine beschränkte Anzahl der von dem Leiden befallenen Patientinnen in der Frauenklinik Aufnahme fanden. Kinder unter 15 Jahren, die bekanntermaßen nicht selten an Peritonealtuberkulose erkranken, werden von vornherein bei uns nicht aufgenommen. Zieht man die reinen Peritonealtuberkulosen ab, so stehen von den übrigen Frauen 60% im dritten Dezennium; die folgende Tabelle gibt über die Altersverhältnisse Auskunft.

	10 bis 15	16 bis 20	21 bis 25	26 bis 30	31 bis 35	36 bis 40	41 bis 45	46 bis 50	51 bis 55
Adnextuberkulose . .	1	6	14	13	3	5	2	1	1
Adnex- + Peritonealtuberkulose . . .	—	6	11	6	2	1	—	—	—
Peritonealtuberkulose	1	4	7	2	9	1	—	1	2
Perivaginitis tbc. . .	—	—	—	—	—	—	1	—	—
	2	16	32	21	14	7	3	2	3

Während wir über keine Beobachtung von Genitaltuberkulose vor der Menarche verfügen, so fanden sich unter unseren Fällen zwei Frauen, die bereits das Klimakterium hinter sich hatten: eine 49jährige Frau hatte die Periode vor 2 Jahren verloren, eine 54jährige vor 3 Jahren. Die letztere (Fall 20, J.-Nr. 1903/35) starb 2 Monate nach der Operation an Miliartuberkulose.

Die Peritonealtuberkulose befällt sowohl kleine Mädchen vor der Menarche, als auch ältere Frauen jenseits des Klimakteriums. Von unseren Frauen hatten zwei die Klimax hinter sich, die eine vor 4, die andere vor 12 Jahren.

Die Frage der Entstehung der Genital- und Peritonealtuberkulose hat von jeher die Forschung beschäftigt: Handelt es sich um eine primäre Ansiedlung des Tuberkelvirus in den Genitalien resp. im Peritoneum, oder sind diese Lokalisationen sekundär? Die definitive Beantwortung der Frage steht zurzeit noch aus. — Soviel scheint aber sicher zu sein, daß die primäre isolierte Genitaltuberkulose zu den Seltenheiten gehört. Rein klinische Befunde sind natürlich in dieser Beziehung nur mit großer Vorsicht zu verwerten, indem einerseits der anderswo im Körper gelegene primäre Herd sich entsprechend seiner Kleinheit unserer Diagnose entziehen kann, und anderseits kann der primäre Herd zur Zeit, wo die Genitaltuberkulose in die Erscheinung tritt, bereits wieder ausgeheilt sein. So sind eigentlich nur Sektionsdiagnosen in dieser Beziehung zu verwenden. Doch auch sie sind mit Vorsicht aufzunehmen: Deshalb, weil irgendwo im Körper eine alte, verkäste Drüse oder ein vernarbter Lungenherd sich vorfindet, ist man noch nicht berechtigt, die vorhandene Genital- oder Peritonealtuberkulose als sekundär anzusprechen. Denn es fehlt uns zurzeit noch vollkommen das Bindeglied zwischen den beiden Herden, der Modus der Infektion des Genitaltraktus. Man ist geneigt, von einer hämatogenen Uebertragung zu sprechen; sie mag vorkommen, sie ist theoretisch sicher möglich, aber einwandsfrei bewiesen ist sie noch nicht. Wenn der Tuberkelbazillus auf irgend eine Weise ins Blut gelangt, so sehen wir ihn (klinisch und experimentell) in vielen Fällen eine Miliartuberkulose hervorrufen, was uns bei der Verteilung des Blutes im ganzen Körper auch durchaus plausibel erscheint. Warum aber in anderen Fällen bei diesem Bluttransport nur ein einzelnes Organ affiziert wird, das entzieht sich noch vollkommen unserer Beurteilung, d. h. wir sind genötigt, eine bestimmte Voraussetzung zu machen:

daß nämlich die verschiedenen Organe, an denen bei seinem Transport mit dem Blute der Tuberkelbazillus vorbeikommt, eine verschiedene Widerstandsfähigkeit dem Feinde gegenüber aufweisen. In den einen Fällen wären dann eine Reihe von Organen widerstandsunfähig, es entsteht eine Miliartuberkulose; in anderen Fällen kann nur ein Organ sich des Gegners nicht erwehren, z. B. die Tube, es entsteht eine lokalisierte Tuberkulose. Daß tatsächlich die hämatogene Entstehung eines tuberkulösen Herdes eine gewisse Widerstandslosigkeit des affizierten Organes voraussetzt, das geht meines Erachtens besonders aus der Bilateralität der tuberkulösen Genitalerkrankung hervor. Es werden hier zwei Organe, nämlich die beiden Tuben unabhängig voneinander, d. h. ohne Kontinuitätsinfektion, tuberkulös affiziert, weil sie eben beide als unter den gleichen Lebensbedingungen stehend dem Tuberkelbazillus gegenüber resistenzunfähig sind. Unter dieser Voraussetzung ist die hämatogene Infektion des Genitaltraktus plausibel. Andere Möglichkeiten für die Erklärung, warum einmal nach der Blutinfektion eine Miliar-, ein andermal eine Lokaltuberkulose entsteht, gibt es nicht. Speziell die Quantität der im Blute vorhandenen Bazillen scheint keine wesentliche Rolle zu spielen; denn es ist nachgewiesen, daß Tuberkelbazillen im Blute und in den Sekreten (Urin, Sperma) vorhanden sein können, und zwar längere Zeit, ohne daß eine sekundäre Organinfektion entsteht.

Welches nun der Grund der Resistenzunfähigkeit der Tuben ist, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen; wir wissen aus der experimentellen Pathologie, daß das Trauma eine große Rolle spielt bei der Entstehung sekundärer tuberkulöser Lokalisationen; bei der Tube kommt dies jedoch kaum in Frage. Dagegen scheinen mir hier zwei andere Momente in Betracht zu kommen, die eventuell eine Rolle spielen: die variierende Blutversorgung und die Hypoplasie.

Was zunächst diese letztere betrifft, so wissen wir aus den Untersuchungen von Sellheim, daß die hypoplastischen, schlecht mit Blut versorgten Genitalorgane relativ häufig einer Infektion anheimfallen, eine Tatsache, die ja auch für den ganzen übrigen Körper gilt. Diese Ansicht wird durch die Beobachtungen an unserem Material vollauf bestätigt; auch wir verfügen über eine relativ große Zahl von Fällen, in denen sowohl aus den klinischen Symptomen als auch aus dem Befund eine Hypoplasie angenommen werden mußte; sie wurde bei den Adnextuberkulosen in 24 %, bei den Adnex- und

Peritonealtuberkulosen in 15 %, bei den reinen Peritonealtuberkulosen in 22 % der Fälle diagnostiziert. Mit anderen Worten: Bei 1/5 der Unterleibstuberkulösen ist eine Hypoplasie des Genitaltraktus sicher nachweisbar. Da sich diese aber wegen erschwerter Palpation eventuell auch der Diagnose entzieht, ist der Prozentsatz in Wahrheit ein noch viel größerer.

Weiterhin unterliegt aber die Tube erheblichen Schwankungen in der Blutversorgung. Vor und während der Menses eine sehr starke Hyperämie; gegen Schluß der Periode und nach derselben eine relativ intensive Anämie. In diesem Augenblick ist sicherlich die Resistenzfähigkeit der Tube den Keimen gegenüber nicht unwesentlich herabgesetzt, und ich möchte annehmen, daß in diesem Moment die Infektion am leichtesten stattfinden kann. Doch es nimmt der ganze Genitaltraktus an der wechselnden Blutversorgung teil; warum erkranken mit Vorliebe die Tuben? Eine definitive Antwort läßt sich darauf nicht geben. Offenbar spielt die feinere Struktur eine Rolle, jedoch müssen noch weitere Forschungen hierfür die Erklärung geben.

Die Peritonealtuberkulose gilt als eine Ausscheidungstuberkulose; sie ist meines Erachtens der Pleuritis in mancher Beziehung an die Seite zu stellen, so z. B. auch in therapeutischer Beziehung. Es ist geradezu auffallend, wie häufig die an Peritonealtuberkulose Leidenden früher bereits eine Pleuritis durchgemacht haben; die unten folgende Tabelle gibt darüber Aufschluß. Man hat in solchen Fällen den Eindruck, als sei bei diesen Patientinnen eine ganz besondere Prädisposition zur tuberkulösen Erkrankung der serösen Häute vorhanden.

In der folgenden Tabelle sind die Hereditätsverhältnisse sowie die Antezedentien unserer Patientinnen, soweit sie tuberkulöse Erkrankungen betreffen, zusammengestellt. Eine dritte Rubrik umfaßt die anderweitigen tuberkulösen Lokalisationen, die zur Zeit der Peritoneal- resp. Genitaltuberkulose bestanden.

	Hereditär belastet (Eltern, Geschwister)	Frühere tuberkulöse Erkrankungen	Klinisch nachweisbare tuberkulöse Herde
Adnextuberkulose	28 %	42 %	42 %
Adnex + Peritonealtuberkulose	11 %	34 %	46 %
Peritonealtuberkulose . . .	43 %	56 % (Pleuritis 25 %)	60 %

Es ist klar, daß die beiden ersteren auf anamnestischen Erhebungen beruhenden Rubriken kein vollständiges Bild der tatsächlichen Verhältnisse geben; es ist daher auf diese Zahlen kein allzu großes Gewicht zu legen; immerhin fällt auf, wie die Peritonealtuberkulose in jeder der beiden Rubriken besonders stark belastet ist. Auch die dritte Rubrik ist mit Vorsicht aufzunehmen, da ja kleine tuberkulöse Herde sich sowieso dem Nachweise entziehen, besonders auch dann, wenn sie im Augenblick der Untersuchung bereits ausgeheilt sind. Berücksichtigt man nur die verstorbenen Frauen, so finden sich in jeder Kategorie und bei allen anderweitige tuberkulöse Herde = 100%. Nun wäre es aber nicht ganz richtig, daraus schließen zu wollen, daß alle an Genital- resp. Peritonealtuberkulose Erkrankten auch noch anderweitige tuberkulöse Herde haben müssen, daß also die ersteren stets und immer sekundär sind; denn die Autopsiebefunde betreffen eben nur die schlimmsten Fälle. Es ist doch auch denkbar, daß in einzelnen, wenn auch selteneren Fällen, die Genitaltuberkulose die einzige Lokalisation ist. Dabei ist durchaus noch nicht darunter zu verstehen, daß diese solitären Genitaltuberkulosen aszendierend entstanden sind, sondern sie könnten auch hämatogen entstehen wie die Drüsentuberkulosen; die Eingangspforten (Tonsillen?) brauchen keine Spuren zu tragen. Vielleicht trifft diese Möglichkeit bei einer Reihe der geheilten Fälle zu, die eben deshalb heilten, weil sie solitär waren. Auf sie ohne weiteres die autoptischen Befunde anzuwenden, wäre nicht logisch.

Betrachtet man gesondert die in der Klinik Verstorbenen, die später noch zu Hause Verstorbenen und die zurzeit Geheilten, so sind die großen Unterschiede auffallend in dem Nachweis anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen intra vitam. Die folgende Tabelle gibt darüber Aufschluß. (Der Fall von Perivaginitis und die einzige verschollene Patientin sind hier nicht eingerechnet.)

	Im Spital †	Später †	Lebend
Zahl der Fälle	20	16	62
Anderweitig tuberkulös .	20 = 100%	13 = 82%	18 = 29%

Die anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen betreffen bei den Verstorbenen meist mehrere Organe (Lunge, Darm, Drüsen, eventuell Miliartuberkulose), bei den noch Lebenden beziehen sich die Befunde meist nur auf geringgradige Lungenbefunde, welche bei der damaligen Spitalaufnahme erhoben wurden, die aber unterdessen meist ausgeheilt sind.

Diese Zusammenstellungen erlauben, wie mir scheint, einen wichtigen Schluß bezüglich der Prognose. Wir können sagen, daß die Prognose einer Adnex- resp. Peritonealtuberkulose um so besser ist, je weniger an anderen Organen im Momente der Unterleibserkrankung positive Befunde zu erheben sind. Je multipler aber und je schwerer die Befunde an anderen Organen sind, um so schlechter sind im einzelnen Falle die Aussichten. Es soll im Kapitel der Prognose auf diesen Punkt noch näher eingegangen werden.

Die Symptome der Genitaltuberkulose bieten im ganzen wenig Charakteristisches; sie decken sich vielfach mit den Erscheinungen andersartiger Adnexentzündungen. Im Vordergrund stehen die Schmerzen, die fast in keinem von unseren Fällen fehlten. Sie werden meist auf die erkrankte Unterleibsseite lokalisiert, und da meist beide Seiten erkrankt sind, so finden sich die Schmerzen beiderseits. Sie werden in einer großen Zahl von Fällen als krampfartig geschildert, und man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß diese Schmerzensart durch Kontraktionen der entzündeten Tube veranlaßt sind. Die Ausdehnung der Erkrankung steht mit der Intensität der Schmerzen in keinem Verhältnis, indem einerseits ausgedehnte Krankheitsherde relativ wenig Schmerzen veranlassen, anderseits geringgradige Veränderungen sehr schmerzhaft sein können. Außer den Tubenkontraktionen spielen aber auch noch die Adhärenzen bei der Entstehung der Schmerzen eine wichtige Rolle. Sie machen sich auch dann noch bemerkbar, wenn die initialen akuteren Stadien vorbei sind und der entzündliche Prozeß mehr oder weniger zum Stillstand gekommen ist.

Tritt zu der Adnexerkrankung eine Peritonitis oder handelt es sich um eine solche allein, so finden wir auch wieder in bereits allen Fällen Schmerzen; sie werden jedoch weniger exakt lokalisiert. Außerdem sind in einer großen Reihe von Fällen peritoneale Symptome vorhanden. Dazu gehören namentlich die Auftreibung des Leibes und zeitweiliges Erbrechen. Die Darmtätigkeit ist vielfach eine träge, häufig finden sich auch Diarrhöen; beide sind die Folge der Mitbeteiligung des Darmes, ohne daß jedoch dieser miterkrankt zu sein braucht; speziell sprechen die Diarrhöen durchaus nicht immer für Darmtuberkulose in engerem Sinne.

Was die Fieberverhältnisse anbelangt, so fanden sich bei den reinen Adnextuberkulosen in etwa 50 % der Fälle Temperatursteige-

rungen; bei Komplikationen mit Peritonealerkrankung oder reiner Peritonealtuberkulose ist das Fieber häufiger.

	Anzahl der Fälle	febril oder subfebril	afebril
Adnextuberkulose	45	23 (8 †)	22 (3 †)
Adnex- + Peritonealtuberkulose	26	19 (12 †)	7 (0 †)
Peritonealtuberkulose	27	17 (8 †)	10 (5 †)
Summa	98	59 (28 †)	39 (8 †)

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung wiederum ein wichtiger prognostischer Schluß, nämlich, daß von den Fiebernden etwa 50% sterben, von den Nichtfiebernden dagegen nur etwa 20%. Es muß dabei allerdings bemerkt werden, daß das vorhandene Fieber nicht in allen Fällen die Folge der Adnex- oder Peritonealerkrankung war, sondern daß anderweitige tuberkulöse Lokalisationen, speziell bei den Verstorbenen, das Fieber veranlaßt haben mögen, denn wie die weiter oben gegebene Tabelle erweist, hatten die sämtlichen Verstorbenen noch andere tuberkulöse Krankheitsherde. Immerhin ändert das an der allgemeinen Tatsache nichts, daß febrile Temperaturen ein prognostisch ungünstiges Zeichen sind.

Die Pulsverhältnisse bieten bei den reinen Adnexerkrankungen nichts bemerkenswertes, indem hier der Puls der Temperatur ungefähr kongruent ist. Anders bei der Peritonealtuberkulose. Wir finden hier häufig unverhältnismäßig hohe Pulszahlen von 100, 120 und mehr, zum Teil auch bei den subfebrilen und afebrilen Fällen. Es dürfte sich hier um die gleiche reflektorische Vaguswirkung handeln, die man bei akuten Peritonitiden beobachtet, nur vielleicht in weniger ausgesprochenem Maßstabe. Auch die Intoxikation mag bei der Pulssteigerung eine Rolle spielen. Das Symptom ist so häufig, daß ich es geradezu als ein Merkmal der Peritonealkomplikation einer Adnextuberkulose bezeichnen möchte. Je ausgesprochener es aber ist, um so schlechter ist die Prognose des betreffenden Falles; von denjenigen Fällen, die beständig hohe Pulszahlen von 120 und mehr aufwiesen, sind, bis auf verschwindend kleine Ausnahmen, alle gestorben.

Die Verhältnisse der Menstruation sind bei der Adnex- und bei der Peritonealtuberkulose sehr ungleichmäßig. Den Befund häufiger Amenorrhöe, auf den in manchen Lehrbüchern hingewiesen wird, kann ich nicht bestätigen. Ich fand vielmehr folgende Verhältnisse:

	Adnextuberkulose	Adnex- und Peritonealtuberkulose	Peritonealtuberkulose
Anzahl der Fälle	45	26	27
Normale Menstruation	25	16	11
Amenorrhöe	7 = 15,5 %	5 = 20 %	6 = 22 %
Postponier. Typus	4	—	3
Cessatio (Klimax)	1	—	2
Gravida resp. Puerpera	—	2	2
Vor der Menarche	—	—	1
Profuse Menses	8	3	2

Die Amenorrhöe ist also keineswegs als nur einigermaßen konstante Begleiterscheinung anzusprechen; speziell bei der Adnextuberkulose ist sie noch seltener als bei der Peritonealtuberkulose. Als ein Vorgänger der Amenorrhöe ist nicht selten der postponierende Menstruationstypus zu treffen; einige unserer Patientinnen befanden sich zur Zeit ihres Spitalaufenthaltes in diesem Vorläuferstadium.

Charakteristisch ist in einer Reihe von Fällen bei der Adnextuberkulose das Vorhandensein abnorm starker menstrueller Blutverluste, die als „Adnexblutungen" aufzufassen sind. Warum aber in den einen Fällen Amenorrhöe sich findet, bei den anderen dagegen besonders starke Blutungen, das entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung. Mit einem mehr oder weniger akuten Stadium der Entzündung hat nachweislich die Quantität des Blutverlustes keine Beziehungen. Prognostisch ist die Amenorrhöe ohne wesentliche Bedeutung, indem Fälle mit oder ohne dieselbe davon gekommen sind. Auch mit den Temperaturverhältnissen steht die Amenorrhöe nicht im Zusammenhang.

Das Ausbleiben der Periode datierte meist auf einige Monate, selten auf ein Jahr oder mehr zurück.

Es fragt sich nun, welches der Grund der Amenorrhöe ist? Ich habe daraufhin unsere 18 Fälle von Amenorrhoischen genauer nachgesehen und finde in 6 Fällen Hypoplasie des Genitaltraktus angegeben; in 8 weiteren Fällen handelte es sich um besonders anämische blasse Patientinnen, und nur in 4 Fällen konnte ich keine besondere Ursache finden. Wenn dadurch auch der eigentliche Grund der

Amenorrhöe noch nicht bestimmt erklärt wird, so zeigt sich doch, daß meist lokale oder allgemeine Schwäche bei der Amenorrhöe im Spiele ist, und daß nicht die Tuberkulose an sich für das Ausbleiben der Blutung verantwortlich gemacht werden kann. Im letzteren Falle wäre auch eine viel größere Anzahl von Amenorrhoischen zu erwarten.

Die Hypoplasie spielt in der Frage der Fruchtbarkeit bei den an Tuberkulose Erkrankten eine noch größere Rolle als bei der Amenorrhöe. Auch hier ist die Tuberkulose an sich noch kein Grund der Sterilität, sondern sie ist selbst wie die Sterilität eine indirekte Folge der Hypoplasie der Genitalien. Denn es ist klar, daß die Frauen schon zu einer Zeit unfruchtbar waren, als von tuberkulöser Genitalerkrankung noch keine Rede war. Kürzer ausgedrückt: Frauen mit hypoplastischen Genitalien, die aus diesem Grunde steril sind, haben eine gewisse Prädisposition zur tuberkulösen Erkrankung ihrer Sexualorgane. Die folgende Tabelle beleuchtet diese Verhältnisse. (Die Ledigen sind nur der Vollständigkeit halber aufgeführt.)

		fertil	steril
Adnextuberkulose	ledig	(—)	(20)
	verheiratet	12	13
Adnex- + Peritonealtuberkulose	ledig	(4)	(14)
	verheiratet	1	7
Peritonealtuberkulose	ledig	(—)	(10)
	verheiratet	15	2

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß von den verheirateten Frauen mit Adnextuberkulose etwa 60 % steril waren; die Mehrzahl dieser Frauen hätte sicherlich vor der tuberkulösen Erkrankung Gelegenheit gehabt, schwanger zu werden, wenn nicht ein schon früher bestehender Faktor — eben die Unterentwicklung der Genitalien — sie daran verhindert hätte. Auch die Erwägung, daß in einzelnen Fällen der Mann an der Sterilität der Ehe schuld gewesen sein mag, ändert nichts oder nur wenig an dieser Tatsache.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Peritonealtuberkulose; von den 17 Verheirateten waren nur 2 steril, also ungefähr der gewöhnliche Prozentsatz.

Das Zusammentreffen des Generationsvorganges mit Adnextuberkulose ist selten; häufiger ist dagegen Peritonealtuberkulose in der Gravidität und besonders im Wochenbett zu finden. Wir verfügen über vier einschlägige Beobachtungen:

Fall 14. J.-Nr. 1901/57. L. J., 25 Jahre.

Ohne hereditäre Belastung, war früher nie krank. Menses regelmäßig, 4wöchentlich, 3—4tägig, mittelstark, eine Geburt vor 1½ Jahren. Letzte Menses vor 4½ Monaten. Gravidität. 1. Juli Blutung. 5. Juli Spontanabort. Seither bettlägerig, müde, klagt über krampfartige Schmerzen im Unterleib. Da auch Fieber eintrat, wurde Patientin in die Klinik gebracht. 15 Juli Temperatur 38,5°, Puls 120. Lunge ohne nachweisbare Veränderungen; Leib meteoristisch, nicht empfindlich, kein Aszites. Uterus vorne, Cervix geschlossen. Links ein kindskopfgroßer, rechts ein faustgroßer Tumor, die im Douglas aneinanderstoßen, unbeweglich. Diazo negativ. Diagnose: Peritonitis subacuta septica. In der Folgezeit stets hohe Temperaturen mit nur geringen Remissionen, etwas schmieriger Ausfluß. Hie und da Brechen; zunehmender Husten. 22. Juli links hinten unten Rasseln. Im Laufe des Monats August wird der Zustand rasch schlechter, besonders nimmt die Lungenerkrankung zu. 3. September Exitus. Anatomische Diagnose: Endometritis tuberc. caseosa. Salpingitis caseosa. Peritonitis purul. circumscripta. Peritonitis tuberc. Tuberkulose der Niere, der Leber und des Darmes (Perforation). Tuberc. pulmonum. (Kavernen, Bronchitis caseosa.)

Fall 32. J.-Nr. 1903/438. B. K., 35 Jahre.

Mutter gestorben, Schwindsucht. Patientin hatte vor 3 Jahren Pleuritis. Seither Husten, Auswurf, Seitenstechen, Abmagerung. Fünf Geburten, zwei Aborte (letzter Partus 1900). Letzte Menses Januar 1903. Seither vermehrter Husten, Erbrechen, seit einiger Zeit auch Schmerzen im Unterleib. Aufnahme: 9. September 1903. Subfebrile Temperaturen. Starke Abmagerung; über beiden Spitzen Dämpfung, Bronchialatmen, massenhaft Ronchi. Abdomen stark aufgetrieben, überall empfindlich. Fundus uteri drei Querfinger über dem Nabel. Diagnose: Graviditas mens. VII. Phthisis pulmon. Peritonitis tuberc. — Anfang Oktober spontane Frühgeburt (Kind 40 cm). Wochenbett beständig mit hochfebrilen Temperaturen. Aufgetriebenes Abdomen. Unter zunehmender Verschlimmerung am 23. Oktober Exitus. Anatomische Diagnose: Tuberc. chron. pulmon., Pneumonia gelatinosa. Tuberc. laryngis, lienis, hepatis, renum, intestini. Peritonitis tuberc.

Fall 36. J.-Nr. 1903/557. N. G., 32 Jahre.

Keine hereditäre Belastung. Menses mit 17 Jahren, normal. Zwei normale Geburten (1895, 1900). Seit der zweiten Schwangerschaft Husten und Auswurf. Letzte Menses Anfang Juni. Seit August Auftreibung des Leibes, besonders in den seitlichen Partien, mit heftigen Schmerzen. Bald darauf profuse Diarrhöen; Blut im Stuhl. 19. November Aufnahme auf die medizinische Klinik. Diagnose: Graviditas mens. VI. Tuberc. pulm., intestini et peritonei (im Sputum viele Tuberkelbazillen). Wegen

beginnender Wehentätigkeit am 5. Dezember auf die Frauenklinik verlegt. Status: Kachektische Patientin, febril. Puls 150. Beide Oberlappen gedämpft, bronchiales Atmen, Rasseln. Abdomen 90 cm. Fundus drei Querfinger über dem Nabel. Diazo stark +. 5. Dezember Zwillingsabort spontan. Am 7. Dezember Exitus. Anatomische Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Tuberculosis laryngis, lienis, renum, intestini. Peritonitis exsudativa tuberc.

Fall 37. J.-Nr. 1904/58. M. Th., 22 Jahre. Siehe sub doppelseitige Ovarialtuberkulose S. 539.

Die Generationsvorgänge übten also in den zitierten Fällen auf den Verlauf der Tuberkulose einen äußerst ungünstigen Einfluß aus. Es wäre jedoch unrichtig, aus diesen Fällen schließen zu wollen, daß die tuberkulöse Peritonitis oder Adnexerkrankung ganz speziell durch die Schwangerschaft einen deletären Verlauf bekommen hat; denn in der Mehrzahl ist sicherlich im Augenblick des Beginnes der Gravidität der Unterleib noch gar nicht erkrankt, wie aus der Anamnese mit Deutlichkeit hervorgeht. Es müßte sich übrigens, wollte man ein Vorherbestehen der tuberkulösen Adnexerkrankung annehmen, um eine einseitige Erkrankung handeln, sonst könnte die Frau gar nicht gravid werden. Will man das Verhältnis der Schwangerschaft zur Unterleibstuberkulose formulieren, so müßte der Satz etwa so lauten: Treten bei einer tuberkulösen Patientin zur Zeit der Gravidität Komplikationen von seiten des Peritoneums hinzu, dann ist die Prognose der Tuberkulose überhaupt eine äußerst ungünstige. Die Kombination von Gravidität mit tuberkulöser Adnex- oder Peritonealerkrankung ist übrigens eine recht seltene, wenn man bedenkt, wie häufig einerseits die Gravidität und anderseits die Tuberkulose ist. Wie oben erwähnt, liegt diese Seltenheit daran, daß Frauen mit hypoplastischen Genitalien, die zu tuberkulöser Affektion prädisponieren, für Gravidität von vorneherein nicht geschaffen sind. Bemerkenswert scheint mir noch besonders der Umstand, daß bei den Frauen, die die Geburt längere Zeit überlebt haben (Fall 14 und 37), der Uterus in Gestalt einer tuberkulösen Endometritis affiziert wurde. Dies geschieht bei einfacher Lungentuberkulose selten, aber wenn das Peritoneum resp. die Adnexen innerhalb des puerporalen Zustandes tuberkulös affiziert sind, dann ist offenbar in der Uterusmucosa ein Locus minoris resistentiae gegeben, der von den Tuberkelbazillen mit Vorliebe befallen wird.

Das gegenseitige Verhältnis der Adnex- und Peritonealtuberkulose.

Bei der relativ häufigen Kombination der tuberkulösen Erkrankungen der Adnexe mit derjenigen des Peritoneum, lag es nahe, ein ursächliches Verhältnis zwischen den beiden zu konstruieren; dies um so mehr, als ein Analogon bei der Gonorrhöe besteht. Man dachte sich einen einfachen Uebergang der primären Peritonealtuberkulose auf und in die Tuben und einen Durchbruch des endosalpingitischen Prozesses in das Peritoneum. So einleuchtend diese Annahme a priori erscheint, so wenig ist sie bisher bewiesen. Wäre der Uebergang des einen auf das andere Organ so einfach, so müßte man sich wundern, warum nicht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beide Organe, Adnexe und Peritoneum, erkrankt sind; tatsächlich findet sich aber die Kombination nur in $^1/_4$ der Fälle. Weiterhin ist aber auch der so einfach erscheinende Uebergang weder experimentell noch klinisch bewiesen. Ohne hier auf die verschiedenen Experimente einzugehen (Baumgarten, Jung u. a.) und auf die Kritik derselben, möchte ich hier lediglich auf die klinischen Tatsachen hinweisen. Unter unseren Fällen finden sich einige wenige, welche für die Frage des Ueberganges in Betracht kommen, welche aber nur mit großer Vorsicht zu verwenden sind. Hierher gehören Fälle, bei denen anfänglich eine sicher isolierte tuberkulöse Peritonitis bestand ohne Adnexerkrankung. Wurde dann bei einer späteren Operation die Adnexe als tuberkulös affiziert befunden, so liegt die Vermutung nahe, daß die Tuberkulose inzwischen vom Peritoneum auf die Adnexe überging. Solcher Fälle haben wir zwei zu verzeichnen:

Fall 13. J.-Nr. 1901/10. E. B., 20 Jahre.

Keine Heredität. Patientin wurde 1895 auf der chirurgischen Abteilung wegen tuberkulöser Peritonitis laparotomiert; es fanden sich damals multiple Knötchen und Adhärenzen nebst klarer, seröser Flüssigkeit. Die Adnexe waren frei. Anfänglich trat keine wesentliche Besserung ein, erst nach einer Schmierkur mit Sapo kalin. fühlte sich Patientin wieder wohl und war längere Zeit als Dienstmädchen beschäftigt. Seit Herbst 1900 hat sie wieder Schmerzen im Unterleib, nimmt ab und hat abends Fieber. Beim Eintritt, 31. Dezember 1900, wird die Diagnose Salpingooophorit. tuberc., Peritonitis tuberc., Pyovarium sin. gestellt. Abends Temperaturen zwischen 38° und 39°. Puls 90—110. 5. Februar 1901

Salpingo-oophorectom. dupl. per laparotom. Bei der Operation werden mehrere zwischen den Unterleibsorganen liegende Abszesse eröffnet und entleeren gelbgrünen, zum Teil käsigen Eiter. Solcher findet sich auch in den Adnexen, Tuben und linken Ovarium. 6. Februar Exitus. Autopsie: Peritonitis tuberc. Peritonitis fibrinos. recens.

Fall 46 siehe oben S. 538. 1905: reine Peritonealtuberkulose. 1906: Tuberkulose eines Ovarialkystoms.

Wenn auch solche Fälle die Annahme eines sekundären Ueberganges der Peritonealerkrankung auf die Adnexe gestatten, so ist doch dieser Schluß keineswegs unzweideutig. Denn es bleibt immer die Annahme übrig, daß die sekundär entstandene Adnextuberkulose einer hämatogenen Infektion ihre Entstehung verdankt und daß die beiden tuberkulösen Unterleibserkrankungen von einem primären, irgendwo anders gelegenen Herd stammen und daß nur ihre Entstehung eine zeitlich verschiedene war. Das gleiche gilt für alle Fälle von Kombination der beiden Erkrankungen; man wird kaum je mit Sicherheit von einem kontinuierlichen Uebergang der Peritonealerkrankung auf das Genitalsystem sprechen können.

Leichter als der Uebergang von tuberkulösem Material aus dem Peritoneum in die Tube mit ihrem engen Ostium abdominale, können wir uns vorstellen, daß umgekehrt tuberkulöses Material (z. B. Eiter) aus der Tube in die Peritonealhöhle fließen kann. Speziell bei der Entfernung tuberkulös erkrankter Adnexa werden oft Abszesse eingerissen, tuberkelbazillenhaltiger Eiter ergießt sich ins Peritoneum, und da liegt die Infektion dieses letzteren nahe. Unser Material enthält aber nur einen Fall, in welchem wir berechtigt sind, ein solches Vorkommnis anzunehmen.

Fall 15. J.-Nr. 1002/23. V. K., 41 Jahre.

Keine Heredität. Seit 9 Jahren steht Patientin wegen Lupus der Nase in Behandlung. Menses ohne Besonderheiten. 1893 Abort, 1894 Geburt. Klagt Schmerzen im ganzen Unterleib, besonders links. Status 6. Januar 1902: Mittlerer Ernährungszustand; linke Lungenspitze verdächtig. Kein Ascites. An der linken Uteruskante ein runder cystischer Tumor, der bis handbreit über die Symphyse geht. Temperatur subfebril. 14. Januar: Salpingo-oophorectom. dupl. Während der Auslösung platzt die intraligamentär entwickelte Cyste und entleert graugrünlichen Eiter. Beide Tuben bleistiftdick. Mikroskopisch: Tuberkulose. Heilung mit Fistelbildung. Im Oktober 1902 wurde Patientin wegen einer Narbenhernie auf der chirurgischen Abteilung operiert, wobei

sich eine ausgedehnte Peritonealtuberkulose mit zahlreichen Knötchen auf Peritoneum und Därmen fand, und ein größerer tuberkulöser Abszeß zwischen den Därmen. Bildung einer Darmfistel und später wieder einer Hernie, wegen deren Patientin im Februar 1903 nochmals operiert wurde, zugleich unter Ausschneiden des Fistelganges. Seither Wohlbefinden. Im Oktober 1910 läßt sich außer einer Bauchhernie nichts mehr nachweisen.

Dieser Fall ist zweifellos einwandsfrei. Das bei der ersten Operation in das Peritoneum eingeflossene tuberkulöse Material hat die Entstehung einer tuberkulösen Peritonitis veranlaßt. Es wird daher bei der Operation tuberkulöser Adnexen das Einfließen von tuberkulösem Eiter in die Bauchhöhle nach Möglichkeit vermieden werden müssen.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß ein solches Einfließen nicht immer die Entstehung einer tuberkulösen Peritonitis veranlaßt. Wir verfügen über nicht weniger als 6 Fälle, in denen relativ große Mengen von tuberkulösem Eiter bei der Entfernung der erkrankten Adnexe in die Bauchhöhle flossen — ohne daß eine tuberkulöse Peritonitis daraufhin entstanden wäre. Nun kann man allerdings annehmen, daß in diesen Fällen der Eiter bereits steril war, und ich vermag die Möglichkeit dieser Annahme nicht ganz zu bestreiten, denn es wurden keine Tierversuche mit dem Eiter angestellt, um dessen Virulenz zu beweisen. Immerhin muß bemerkt werden, daß drei von den sechs fraglichen Patientinnen subfebrile oder leicht febrile Temperaturen vor der Operation aufwiesen, so daß doch die Annahme zu Recht besteht, daß auch tuberkelbazillenhaltiges Material, ins Peritoneum eingebracht, nicht eo ipso eine Peritonitis veranlassen muß.

Diese Erwägungen und Beobachtungen erschweren in nicht geringem Maße die Frage nach dem gegenseitigen Verhalten der tuberkulösen Peritonitis und der Adnexerkrankung. Es scheint, als sei der direkte Uebergang der einen zur anderen in einzelnen Fällen wohl möglich, dagegen nicht eben häufig; Adnex- und Peritonealerkrankungen sind in den Fällen, wo sie kombiniert vorkommen (etwa 25 % aller tuberkulösen Unterleibsleiden), meist als parallel verlaufende, von einem primären Herd aus als sekundär entstandene, wahrscheinlich aber nicht immer als synchron entwickelte Erkrankungen anzusehen. Dabei wird allerdings oft schwer zu entscheiden sein, welches Organ das zuerst erkrankte war. Die Frage ist auch

von untergeordneter Bedeutung, insofern als ein Uebergang von dem einen in das andere sehr selten ist. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß neben synchroner Erkrankung auch ein Vorausgehen des einen oder anderen vorkommt.

Die Diagnose der Genital- und Peritonealtuberkulose.

Schon aus der Beschreibung der klinischen Erscheinungen geht hervor, daß die Diagnose der tuberkulösen Adnexerkrankung keineswegs eine einfache ist, und das bestätigt sich in der Praxis. Wir besitzen zurzeit kein einziges stichhaltiges Merkmal für die Genitaltuberkulose; um sie von den zahlreichen anderen Erkrankungen, die den gleichen Tastbefund ergeben, mit Sicherheit abzugrenzen, sogar die Autopsie in viva oder mortua läßt häufig genug im Stiche, und nur das Mikroskop vermag den Entscheid zu geben, allerdings auch wieder nur unter Berücksichtigung der klinischen Daten.

So wird meist nur eine Zusammenfassung der klinischen Symptome und eine längere genaue klinische Beobachtung der Patientin den Ausschlag geben, in den Fällen, wo ein mikroskopischer Befund nicht zu erheben ist oder kein sicheres Resultat ergab.

Die anamnestischen Punkte weisen oft auf die tuberkulöse Heredität und oft auch auf die tuberkulösen Antezedentien. Wir hören weiterhin nicht selten von Abmagerung, zunehmender Schwäche mit Blässe. Bezüglich des Unterleibs wird fast immer von Schmerzen daselbst berichtet, seltener dagegen von Menstruationsstörungen; im letzteren Falle besteht ebenso häufig Amenorrhöe als profuse Menstruation. Ziemlich häufig besteht wenigstens bei Adnextuberkulose Sterilität.

Der Status ergibt zumeist schwächliche Individuen; subfebrile oder leicht febrile Temperaturen finden sich in etwa 50 % der Fälle; bei Kombinationen mit Peritonealtuberkulose oft auch Pulssteigerungen, die im Verhältnis zur Temperatur zu hoch erscheinen. Die Untersuchung des übrigen Körpers deckt, je genauer sie durchgeführt wird, um so häufiger anderweitige tuberkulöse Herde oder Residuen von solchen auf.

Der Tastbefund ist charakterisiert durch die meist doppelseitigen (ca. 80 %) Adnexveränderungen. In den Adnextumoren ist meist die Tube, seltener das Ovarium erkrankt; isolierte Ovarialerkrankungen treffen häufig mit Tumorbildung des betreffenden Or-

ganes zusammen. Sind objektive Zeichen von Peritonitis (Exsudat) vorhanden, so wird die Diagnose dadurch wesentlich erleichtert; fehlen sie dagegen, so kann der Nachweis von Knötchen an der hinteren Uteruswand, auf den Adnextumoren oder im Douglas zur Diagnose beitragen. Weiterhin zeichnen sich tuberkulöse Adnextumoren durch ihre relative Härte im Vergleich zu andersartigen Adnexentzündungen aus. Lokalisierte Exsudate sind oft auffallend „kantig"; Adhärenzen sind meist vorhanden, oft jedoch nicht sehr ausgedehnt. Der Uterus liegt meist vorne und ist nicht selten hypoplastisch. Symptome von Endometritis, wie sie bei Gonorrhöe die Regel sind, fehlen in den meisten Fällen.

Ueber den Wert der Probecurettage als diagnostisches Hilfsmittel, das in neuerer Zeit lebhaft empfohlen wurde, besitzen wir keine nennenswerten eigenen Erfahrungen. Nach der Häufigkeit der autoptisch oder operativ nachgewiesenen Uteruserkrankungen zu schließen, wäre nicht häufig ein positiver Befund zu erwarten. Da jedoch systematische Untersuchungen von autoritativer Seite in dieser Richtung bestehen, so muß doch angenommen werden, daß die Curettage zu einem Hilfsmittel der Diagnose werden kann, wobei man sich vorzustellen hat, daß trotz gesunder Uteruswand Tuberkelbazillen in der Uterushöhle sich vorfinden, die von der Tube aus dorthin gelangt sein mögen.

Die verschiedenen Tuberkulinreaktionen haben, wie bereits erwähnt, wenig Positives geleistet. Zudem darf nicht außer acht gelassen werden, daß sie auch bei positivem Ausfall nur anzeigen, daß im Körper irgendwo ein tuberkulöser Herd besteht; trotz positivem Adnexbefunde darf in solchen Fällen nicht ohne weiteres das Genitale als Sitz der angezeigten Tuberkulose angesehen werden, selbst dann nicht mit Sicherheit, wenn die objektive Untersuchung keine anderweitige Erkrankung feststellen läßt. Denn die positive Tuberkulinreaktion kann von irgend einem klinisch nicht nachweisbaren Herde (Bronchialdrüsen usw.) ausgelöst werden. Auch die Birnbaumsche Methode ist nach unseren Erfahrungen nicht zuverlässig.

Ich möchte daher das Hauptgewicht für die Diagnose auf die Zusammenfassung aller einzelnen Punkte des Krankheitsbildes beziehen, wobei auch die negativen Befunde, d. h. diejenigen, die eine andere Erkrankung (besonders Gonorrhöe) ausschließen, in Betracht zu ziehen sind. Auch der postoperative Verlauf mit Einschmelzung der Narben, Bildung tuberkulöser Hautherde und Fisteln (die zumeist

erst nach 4—6 Wochen oder noch später auftreten), kann sichere Anhaltspunkte geben.

Die eigenen Erfahrungen haben uns gelehrt, daß auf diese Weise Irrtümer, ich will nicht sagen ausgeschlossen, aber doch bis zu einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu vermeiden sind. So haben die operativen Eingriffe in den Fällen, wo vorher die Diagnose auf Tuberkulose gestellt war, den Verdacht meist gerechtfertigt. Häufiger sind dagegen die Fälle, wo die Tuberkulose bei der Operation sich fand, vorher aber nicht diagnostiziert war. Sie wird also eher zu selten, als zu oft aus den objektiven Symptomen diagnostiziert, und das scheint nur daher zu rühren, daß man die Tuberkulose für zu selten hält. Es ist sehr zu empfehlen, in Fällen von zweifelhafter Adnexerkrankung die Möglichkeit einer Tuberkulose häufiger als bisher in ernsthafte Erwägung zu ziehen.

Von der erwähnten Tatsache ausgehend, daß sich bei operativen Eingriffen oder Autopsien die von uns in beschriebener Art gestellte Diagnose auf Tuberkulose mit verschwindenden Ausnahmen bewahrheitete, von dieser Tatsache ausgehend, glaube ich das Recht zu haben, auch unsere nichtoperierten Fälle zur Statistik heranzuziehen, ohne Gefahr zu laufen, wesentliche Irrtümer zu begehen.

Die Therapie der Adnex- und Peritonealtuberkulose.

Es gibt wohl wenige Kapitel der Gynäkologie, wo die Ansichten über die Behandlung eines Leidens so schroff einander gegenüberstehen als bei der Tuberkulose der Adnexe und des Peritoneums; das hat sich besonders deutlich auf dem Münchner Gynäkologenkongreß 1911 gezeigt. In dem einen Lager sind die Freunde eines konservativen Verfahrens vereinigt, die von der Operation nichts wissen wollen, die alles mit hygienisch-diätetischer Therapie heilen wollen; in dem anderen dagegen finden sich die Anhänger der chirurgischen Methoden, die eine Unterleibstuberkulose als ein lokales Leiden, wie etwa eine Knochenerkrankung, operativ entfernen wollen.

Zunächst muß hier eine Abtrennung der reinen Peritonealtuberkulosen ohne Adnexkomplikationen stattfinden, denn es ist klar, daß das Prinzip der chirurgischen Behandlung hier ein ganz anderes ist als bei der Adnexerkrankung, indem von einer Entfernung des erkrankten Herdes aus dem Körper nicht die Rede sein kann.

a) Die Therapie der reinen Peritonealtuberkulose.

Das Prinzip der Behandlung der Peritonealtuberkulose, das im Frauenspital Basel während des Dezenniums 1901—1911 unter der Leitung des Herrn Prof. v. Herff gültig war, war das folgende:

Es sollten weder prinzipiell alle Fälle operiert werden, noch sollten prinzipiell alle konservativ behandelt werden, sondern es sollte im allgemeinen mit der konservativen Behandlung begonnen werden und damit fortgefahren, wenn auf hygienisch-diätetische Maßnahmen die Beschwerden zurückgingen und der Aszites abnahm; war dagegen der Aszites stark und ging derselbe nicht zurück, war man bezüglich der Komplikationen im Unsicheren, dann wurde operiert. Das Fieber war meist eine Kontraindikation gegen den operativen Eingriff, weil in solchen Fällen eine Erkrankung der Laparotomienarbe mit größter Sicherheit zu erwarten ist.

Die Operation selbst bestand nach dem Vorschlag von König in Eröffnung der Bauchhöhle, Ablassen des Aszites, Kontrolle der bestehenden Verhältnisse und Schluß der Bauchhöhle. In der letzten Zeit wurde in einigen Fällen nach Hoehne Kampferöl in die Bauchhöhle gegossen.

Nach diesen Prinzipien wurden 27 Fälle von Peritonealtuberkulose behandelt. — Von diesen 27 Fällen fielen 10 der operativen und 17 der konservativen Behandlung zu.

Die Indikationen zum Eingriff wurde bei den 10 operierten Fällen aus den folgenden Gründen gegeben:

			febril
Aszites	6	(davon 1 auf der chirurg. Klinik nachträglich operiert)	4
Aus diagnostischen Gründen	3		0
Ileus wegen Adhärenzen .	1		0
	10		4

Der Fall mit Ileus starb kurz nach der Operation, ebenso 2 Fälle (febril) mit Aszites (darunter der auswärtig operierte); die übrigen 7 leben noch.

Die konservative Behandlung wurde von den 17 Fällen in 5 darum durchgeführt, weil sie von vornherein ein gutes Resultat gab. In den anderen 12 Fällen aber darum, weil die Peritonealerkrankung oder ein anderweitiger Herd so sehr fortgeschritten war, daß ein Eingriff an sich schon kontraindiziert erschien.

		davon febril oder subfebril
Konservative Behandlung erfolgreich . .	5	5
Operation wegen vorgeschrittenen Stadiums kontraindiziert	12	9

Von den ersten 5 sind zurzeit noch alle am Leben (bis zu 10 Jahren nach der Behandlung); von den 12 der zweiten Rubrik leben noch zwei (beide damals vor 7 Jahren febril).

Fall 19. J.-Nr. 1903/4. S. H., 21 Jahre.

Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Selbst seit 1002 lungenleidend. Partus 1900 und 1901. Periode seit Oktober 1902 sistiert. Seit 3 Wochen zunehmende Auftreibung des Leibes und Schmerzen. Status 3. November 1902: Dämpfung auf beiden Lungenspitzen. Leib stark aufgetrieben, wie im neunten Monat der Gravidität. Umfang 61 cm. Abhängige Partien gedämpft. Knötchen im Douglas und an der vorderen Uteruswand. Temperaturen im Anfang häufig leicht febril. Puls um 100. Therapie: Prießnitz, Sesamöl, Bäder. Leib geht auf 77 cm zurück, wegen vermehrter Schmerzen im Februar auf die chirurgische Abteilung behufs eventueller Operation transferiert. Die Operation wurde auf Wunsch der Frau unterlassen. Sie trat dort bald aus; ist seither wohl, arbeitet alles. Bei der Untersuchung im November 1910 ist nichts Abnormes zu konstatieren.

Fall 27. J.-Nr. 1903/248. B. S., 54 Jahre.

Keine Heredität. Vier Geburten. Seit einigen Wochen Größerwerden des Leibes, erschwerte Mixtion. Status 9. Mai 1903: Magere Frau. Leib stark aufgetrieben, 89 cm. Dämpfung in den abhängigen Partien, verschiebt sich bei Lagewechsel. Temperaturen bis 39° am Abend. Unter Prießnitz und roborierter Diät wird der Leib kleiner, die Beschwerden nehmen ab. Patientin wird im Juni auf ihren Wunsch noch ungeheilt entlassen.

Im November 1910 stellte sie sich vor; war seither stets wohl, arbeitet alles.

Aus diesen Zahlen bindende Schlüsse zu ziehen, dürfte schon wegen ihrer Kleinheit nicht ratsam sein, und dann aber namentlich darum, weil sie untereinander wegen ihrer Ungleichheit nicht vergleichbar sind. Zwei Tatsachen aber stehen fest: 1. Können auch ausgedehnte Erkrankungen, die eine schlechte Prognose zu geben scheinen, spontan schließlich noch heilen, anderseits ist die Operation sicher kein unfehlbares Heilmittel für die Peritonealtuberkulose. Beide Erwägungen sprechen eher zugunsten eines konservativen Verfahrens.

Daneben ist aber zuzugeben, daß die Heilung eines reichlichen Aszites durch die Operation in gewissen Fällen wesentlich befördert wird, freilich immer mit der Möglichkeit lokaler Infektion der Operationswunde.

An Hand dieser Tatsachen sehen wir uns veranlaßt, das für die Behandlung bisher angenommene Prinzip (siehe oben) beizubehalten und konservativ zu behandeln: 1. die von vornherein schlechten Fälle und 2. diejenigen, die eine baldige Besserung zeigen. Der Operation bleiben die Fälle vorbehalten, bei denen ein reichlicher Aszites trotz der Behandlung nicht geringer eventuell sogar größer wird; jedoch ist bei Fiebernden größte Vorsicht geboten. Inwieweit dieser Standpunkt durch die Kampferöltherapie sich ändern wird, bleibt abzuwarten.

Eine erneute Bildung von Aszites nach der Operation haben wir nie beobachtet, aber dennoch scheint der tuberkulöse Prozeß nicht immer zum Stillstand zu kommen, wenigstens nicht innert kurzer Zeit. Die folgende Krankengeschichte beweist dies:

Fall 89. J.-Nr. 1910/33. M. G., 55 J.

13 Geburten. Keine hereditäre Belastung, jedoch ein Kind an Phthise gestorben. Bemerkt seit 3 Jahren ein allmähliches Größerwerden des Leibes. Status 28. Dezember 1909: Leib stark aufgetrieben. Dämpfung in den abhängigen Partien. Nabelhernie. Wegen des Ascites ist eine deutliche Abtastung der Genitalien nicht möglich, und da Verdacht auf eine maligne Erkrankung besteht, wird die Operation vorgenommen. 31. Dezember 1909 Laparotomie und Herniotomie. Das Netz ist in großer Ausdehnung mit dem Peritoneum verwachsen. Viel blutiger Ascites; ausgedehnte Aussat von Knötchen auf den Därmen und auf der Parietalserosa. Mikroskopisch: Tuberkulose. Kampferöl in die Bauchhöhle. — Glatte Heilung. 15. Januar 1910 entlassen.

Im November 1910 bei der Untersuchung ist der Leib schlaff. Es findet sich kein Ascites, dagegen ein apfelgroßes Rezidiv der Umbilikalhernie mit dünnster Haut bedeckt. Durch dieselbe fühlt man an den vorstehenden Darmschlingen eine Unmenge von Knötchen. Dabei ist Patientin wohl, macht ihre Haushaltung.

Es ist nun wohl möglich, daß der palpatorische Nachweis der Knötchen bei der eben zitierten Patientin nicht bedeutet, daß die Tuberkulose noch besteht — vielleicht handelt es sich um bindegewebige Rückbildungsprodukte der ehemaligen wahren Tuberkelknötchen. Tatsache ist, daß nach fast einem Jahr eine völlige

Restitutio ad integrum nicht eingetreten war. Es wäre natürlich von höchster Bedeutung, eine größere Anzahl von operierten Fällen bei Gelegenheit einer späteren Relaparatomie nachzukontrollieren auf den Zustand des Peritoneums. Leider verfügen wir nur über einen einzigen hierher gehörigen Fall, bei dem 6 Jahre nach der ersten Laparotomie ein verdicktes Peritoneum mit vielfachen Adhärenzen der Peritonealorgane untereinander vorgefunden wurde (siehe oben Fall 13); außerdem fanden sich zwischen den Beckenorganen zahlreiche Abszesse.

Bei den unsicheren Erfolgen der Laparotomie hat man nun vorgeschlagen, sie durch einen einfacheren Eingriff, die Punktion, zu ersetzen. Wenn auch in einzelnen Fällen die Möglichkeit der totalen Entleerung des Aszites zugegeben werden muß, so halte ich doch die Punktion nicht für vergleichbar mit der Laparotomie, und zwar zunächst darum, weil wir dabei keinen Einblick in die Bauchhöhle bekommen; ein solcher ist doch in jeder Beziehung von größter Wichtigkeit, indem er neben einer exakten Diagnose die Entfernung anderweitig erkrankter Partien erlaubt. Zweitens ist die Möglichkeit einer kurativen Wirkung des eindringenden Lichtes in die Bauchhöhle doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Als Drittes kommt noch die Möglichkeit des Eingießens von Kampferöl resp. von anderen Agenzien hinzu, was namentlich beim Vorhandensein von Adhärenzen bei der Punktion doch nur in sehr eingeschränktem Maße möglich ist. Dazu kommt noch, daß bei der Punktion die wenn auch nur geringe Gefahr der Darmverletzung vorliegt, während anderseits die Laparotomie ein kaum größeres Risiko bedeutet. Wo also die Entleerung des Aszites geboten ist, da scheint mir die Laparotomie am Platze zu sein.

b) Die Therapie der Adnextuberkulose.

(Rein oder mit Peritonealtuberkulose kombiniert.)

Das Prinzip der Behandlung der Adnextuberkulose war während des Dezenniums 1901—1911 das folgende:

Der konservativen Therapie fielen einerseits die leichteren Fälle zu mit wenig subjektiven Beschwerden, anderseits die schwersten, die beständig Fiebernden, bei denen eine Mischinfektion nahe lag, oder bei denen Komplikationen seitens anderer Organe vorhanden waren.

Operiert wurden dagegen diejenigen mit intensiveren Beschwerden, die sich auf konservative Behandlung nicht besserten. Außerdem wurde eine Reihe von Fällen erst bei der Operation als tuberkulös erkannt.

	operiert	konservativ
Adnextuberkulose	31	14
Adnex- + Peritonealtuberkulose . .	16	10

Die konservativen Fälle.

Die konservative Behandlung ergab sich aus folgenden Indikationen:

	schlecht	günstig
Adnextuberkulose	3 (3 †)	11 (4 febril)
Adnex- + Peritonealtuberkulose .	5 (5 †)	5 (4 „)

Bei den 8 von vornherein zu schlechten Fällen bestanden meist schwere Lungenaffektionen; außerdem war jeweilen der lokale Befund sehr ausgedehnt in Gestalt von großen Tumoren und ausgedehnten, meist nicht zirkumskripten Exsudaten, zum Teil mit Durchbrüchen. In allen Fällen mit einer einzigen Ausnahme bestand hohes Fieber, der Allgemeinzustand war bei allen sehr schlecht, reduziert. Unter solchen Umständen konnte natürlich von einem Eingriff keine Rede sein. Die Behandlung war meist nur eine symptomatische; bei den als günstig bezeichneten 16 Fällen war schon das Fieber weniger häufig, auch meist weniger hoch und ging stets unter der Behandlung zurück. Unter diesen Patientinnen figurieren eine Anzahl solcher, bei denen ein spontaner Durchbruch eines Eiterherdes nach der Scheide bereits erfolgt war oder bei denen er erst während der Behandlung erfolgte: bei zwei von ihnen wurde der Abfluß des Eiters durch Punktionsdrainage erreicht.

Bei dem langsamen Heilungsprozeß der tuberkulösen Herde kann es nicht verwundern, daß die Dauer des Spitalaufenthaltes eine sehr lange war; sie betrug im Minimum 3 Wochen, im Maximum ein halbes Jahr, im Durchschnitt 2 Monate. Die sämtlichen Patientinnen blieben nach der Behandlung gesund; nur eine einzige mußte bald nach dem ersten Spitalaufenthalt noch einen zweiten durchmachen. Eine Frau starb 2 1/2 Jahre nach der Behandlung an Uteruskarzinom; sie wurde uns als inoperabel eingeliefert; der Exitus erfolgte zu Hause, so daß eine Autopsie nicht mehr möglich war.

Was nun die therapeutischen Maßnahmen anbetrifft, die bei diesen Frauen in Anwendung kamen, so ist vorerst die möglichst lange Bettruhe zu erwähnen; sie ist hier wie bei jeglicher Entzündung im Unterleib absolut notwendig. Daneben spielt die Hebung der Ernährung durch diätetische Hilfsmittel (Milchkur) eventuell mit Unterstützung durch entsprechende Präparate (Somatose, Eisen, Jodipin) eine wesentliche Rolle. Zur Beförderung der Resorption wurden Bäder und namentlich die Anwendung des Schwitzkastens angeordnet: wir glauben besonders dem letzteren eine sehr günstige Wirkung zuschreiben zu müssen. Wo Eiterherde der Oberfläche nahekommen ohne spontan durchzubrechen, da ist, wie bereits erwähnt, die Punktionsdrainage am Platze. Es handelt sich in solchen Fällen anscheinend häufig um Mischinfektionen; der Abfluß des Eiters bedeutet dann jeweils eine wesentliche Besserung im Krankheitsbilde, wenn auch die daraus entstehenden Fisteln zu ihrer definitiven Heilung oft recht lange Zeit gebrauchen.

Wenn nun bisher bloß vom günstigen Verlauf konservativ behandelter Fälle die Rede war, so verfügen wir doch auch über 5 Fälle, in denen zunächst konservativ behandelt wurde, wo aber später zur definitiven Heilung doch noch ein operativer Eingriff nötig wurde. (Diese Fälle figurieren statistisch unter den operierten.) Ich gebe diese Fälle hier in kurzem Auszug wieder:

Fall 8. J.-Nr. 1901/313. E. N., 23 Jahre.

Keine hereditäre Belastung; als Kind Halsdrüsen. Erkrankte im Herbst 1900 unter Fieber mit heftigen Kreuzschmerzen. Es fand sich rechts ein Tumor. Bei der Operation (Dr. M. in L.) stieß man auf ein cystisches Gebilde, das platzte und grünlichen Eiter entleerte; es wurde daher einfach nach oben und nach unten drainiert. Die Laparotomiewunde ging äußerlich bald wieder auf, es bildeten sich auch Fisteln. 1. März 1901 Aufnahme ins Frauenspital: Die Sonde gelangt durch die Fistel tief ins Becken nach rechts. Curettage der Fistel. Diese wurde kürzer, heilte jedoch nicht ganz. Entlassung 4. Mai 1901. Wiederaufnahme 25. Juni 1901. Die Fistel war kurze Zeit geschlossen; sie brach jedoch unter starker Eiterentleerung wieder auf; sie zeigt unterminierte Ränder. Rechts neben dem Uterus ein faustgroßer Adnextumor. 29. Juni 1901: Umschneiden und Vernähen der Fistel, dann Laparotomie. Die Fistel führt zu einer vielfach adhärenten rechtseitigen Pyosalpinx, die entfernt wird. Linke Adnexe ebenfalls adhärent, verdickt; bei Exstirpation der Tube entleert sich krümlicher Eiter; Mikulicz. Heilung unter Fistelbildung. Mikroskopisch: Salpingitis tuberculosa. — Nach einigen Monaten

schloß sich die Fistel. Seither ist Patientin wohl, seit 1909 verheiratet. Oktober 1910: Blühendes Aussehen; große Bauchhernie mit handtellergroßer Bruchpforte.

Fall 9. J.-Nr. 1901/342. L. B., 30 Jahre.

Keine hereditäre Belastung. 0-para. Seit 2 Wochen blutiger Ausfluß und heftige Schmerzen; Fieber. 9. April 1901 Aufnahme. Rechts hinter dem Uterus kleinfaustgroßer Tumor. Temperaturen stets febril. 19. April vaginale Inzision des Tumors, ergibt reichlich gelbgrünen Eiter. Temperatur bleibt hoch. 18. Mai Punktionsdrainage von der alten Abszeßhöhle aus eines noch weiter oben gelegenen Tumors ergibt gleichen Eiter (Kultur steril). Temperatur sinkt etwas; starke Sekretion. 26. Mai Entlassung mit weiter Fistel. — 1. August 1901 Wiederaufnahme. Hatte seither stets Fieber, sogar Schüttelfröste; zeitweise Eiterentleerung durch den Darm. In Narkose findet man rechts wieder einen faustgroßen Tumor. Daher 2. August vaginale Totalexstirpation des Uterus mit den Adnexen. Beim Auslösen platzt der Tumor rechts; grünlicher Eiter. Präparat: Links daumendicke Tube. Rechte Adnexe bildet eine große Abszeßhöhle mit käsig belegter Wand. Mikroskopisch: Tuberkulose. — Glatte Heilung.

Laut Bericht vom 20. Oktober 1910 hat Patientin seither um 23 kg zugenommen, fühlt sich sehr wohl, hat keinerlei Beschwerden.

Fall 11. J.-Nr. 1901/394, 1902/9, 1902/395. A. R., 22 Jahre.

Eine Schwester tuberkulös. Letzte Periode dauerte 3 Wochen; seit Beginn derselben heftige Schmerzen, besonders links. 27. November 1901 Aufnahme: Beiderseits kleine Adnextumoren; am linken Douglasband kleine Knötchen zu fühlen. Keine Gonokokken. Auf konservative Behandlung wesentliche Besserung; 2. November 1901 entlassen.

13. Dezember 1901 Wiederaufnahme. Links kleiner Tumor tuboovarialis. Daher Salpingo-oophorectom. sin. per vaginam. Die verdickte linke Tube bildet mit dem Ovarium einen Tumor. Mikroskopisch: Tuberkulose. Glatte Heilung.

3. November 1902 Wiederaufnahme. Hat seit Sommer wieder Schmerzen, besonders rechts. Hier findet sich wieder ein Tumor tuboovarialis. 6. November 1902 vaginale Totalexstirpation mit Entfernung der rechten Adnexe. Vielfache Verwachsungen. Sactosalpinx tuberculosa. — Glatte Heilung.

Bericht vom 26. Oktober 1910: Patientin ist seit 1909 verheiratet. Hatte 1905 einen Lungenkatarrh, 1910 eine Pleuritis. Fühlt sich wohl, hat nur bei schwerer Arbeit zeitweise Schmerzen im Unterleib.

Fall 50. J.-Nr. 1905/495, 1906/63. M. J., 29 Jahre.

Keine hereditäre Belastung. In den letzten Jahren Husten, Aus-

wurf, Abnahme an Gewicht. Seit Frühjahr 1905 Schmerzen im Unterleibe, besonders links. 8. November 1905 Aufnahme. Kyphoskoliose; beide Spitzen gedämpft, Rasseln. Hymen erhalten. Uterus vorne. Beide Tuben verdickt. Im Urin Zucker. Konservative Therapie; auf Diabetesdiät geht der Zucker bis auf Spuren zurück. Kein Fieber. Schmerzen gehen zurück. 23. Dezember entlassen.

15. Januar 1906 Wiederaufnahme. Hatte bald nach der Entleerung erneuerte Schmerzen im Unterleib. 26. Januar Salpingo-oophorectomia dupl. per laparot. Im kleinen Becken zahlreiche zarte Adhäsionen. Rechts hühnereigroßer, links etwas größerer Tumor tuboovarial. Tuben und Ovarien enthalten käsigen Eiter. Mikroskopisch: Tuberkulose. Unter den Symptomen von Peritonitis erfolgt nach 4 Tagen der Exitus. Autopsie: Peritonitis purulenta. Tuberculosis caseosa lymphoglandular. Tuberculosis uteri (Schleimhaut mit vielen Tuberkeln).

Fall 74. J.-Nr. 1908/3, 1908/231, 1909/91. B. R., 27 Jahre.

Keine hereditäre Belastung; hatte selbst Chlorose und Meningitis (?). Seit Frühjahr 1907 dumpfer Schmerz im Leib, zeitweise Abgang von eitrigem Schleim per rectum; Abmagerung. 11. November 1907 Aufnahme. Grazile Patientin; rechte Lungenspitze gedämpft. Uterus sinistroponiert; rechts kindskopfgroßer Tumor, der die Symphyse um vier Querfinger überragt: auf der rechten Douglasfalte kleine Knötchen. Temperatur febril. Diagnose: Pyovarium oder Pyosalpinx tuberc. mit Durchbruch ins Rektum. Zweizeitige Eröffnung des Tumors vom Bauch aus; Inhalt grünlicher Eiter; Drainage. Zeitweiser Abgang von Winden durch die Inzisionsöffnung; später Fistelbildung. 12. Januar 1908 mit Fistel entlassen.

27. April 1908 Wiederaufnahme. Schmerzen im Unterleib. Lunge: rechts hinten unten Dämpfung. Bleistiftdicke Fistel bis tief ins Becken; starke Sekretion. Links Tumor tubo-ovarial. mit Knötchen. 8. Mai im gleichen Zustand entlassen.

28. Februar 1909 Wiederaufnahme. Kommt wegen starker Sekretion der Fistel und Schmerzen im Unterleib; stark apfelgroße Hernie; aus der Fistel fließen krümliche Massen. 2. März Radikaloperation der Hernie; Exzision der Fistel. Beim Auslösen der Fistel wird diese mehrfach angeschnitten, wobei ihr Inhalt in die Bauchhöhle fließt; sie führt zur rechten Adnexe. Drainage. Am folgenden Tage Exitus.

Autopsie: Peritonitis purul. Tuberc. pulmon. Pleuritis tuberc. Tuberc. peritonei, Tuberc. lienis.

Die zitierten Fälle zeigen deutlich, wie in manchen Fällen eine konservative Behandlung nicht zum gewünschten Ziele führte, wie

namentlich nach Eröffnung oder Durchbruch von tuberkulösen Eiterherden eine nachträgliche Entfernung der erkrankten Teile notwendig wurde, sei es, daß diese Eröffnung vaginal oder abdominal geschah. Sie beweisen zum mindesten, daß mit einer prinzipiellen Durchführung der konservativen Therapie nicht auszukommen ist. Diese ist jedenfalls nur auf die leichteren Fälle, auf die Anfangsstadien zu beschränken und hat, wo sie nicht zum Ziele führt, operativen Maßnahmen zu weichen.

Die operativen Fälle.

Die Mehrzahl der reinen oder mit Peritonealkrankheit kombinierten Adnextuberkulosen kamen zur Operation. Die Indikation zum Eingriff wurde durch die Intensität der Beschwerden, durch die Größe der Entzündungstumoren, durch die Bildung von Eiterherden innerhalb derselben gegeben, wobei man hoffte, sicherer und besonders auch rascher als durch konservative Maßnahmen zum Ziele zu kommen. In einzelnen Fällen wurde auch die Tuberkulose erst beim Eingriff resp. bei der nachfolgenden pathologisch-anatomischen Untersuchung der Präparate oder auch durch den späteren klinischen Verlauf und die Bildung tuberkulöser Fisteln festgestellt.

Die Fieberverhältnisse verhielten sich vom Moment des Eintrittes der Patientinnen bis zur Operation wie folgt:

	afebril	subfebril	febril
Reine Adnextuberkulose . . .	15	6	10
Adnex- und Peritonealtuberkulose	6	3	7
	21	9	17

Der operative Eingriff war bei den einzelnen Patientinnen entsprechend der Ausdehnung der Erkrankung sehr verschiedener Art. Als Prinzip galt dabei möglichst alles Krankhafte zu entfernen, aber womöglich immer noch etwas gesundes Ovarialgewebe zu erhalten. In der Großzahl der Fälle wurde daher die Laparotomie als der Weg gewählt, der die Verhältnisse am klarsten darlegt, seltener wurden (besonders in der früheren Periode) Vaginaloperationen vorgenommen. Sie sind, mit seltenen Ausnahmen, wohl nur da zu empfehlen, wo bereits der Krankheitsprozeß ziemlich weit vorgeschritten ist, wo keine Aussicht auf Erhaltung einzelner Teile besteht, und wo man von vornherein darauf abzielt, den ganzen Genitaltraktus zu entfernen.

Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die ausgeführten Operationen:

		Davon Ende 1910 noch lebend
Abdominell:		
Einfache Laparotomie	5	2
Einseitige Adnexoperation	9	7
Doppelseitige Adnexoperation	26	18
Doppelseitige Adnexoperation mit supravaginaler Amputatio uteri	2	2
Vaginal:		
Einseitige Adnexoperation	1	1
Totalexstirpation	4	3

Von diesen 47 Frauen mußten 7 Patientinnen im ganzen 2mal operiert werden, und zwar 4 wegen der Genitaltuberkulose an sich, 3 wegen anderer Leiden.

Die 4 ersten Fälle sind die folgenden:

Fall 9 (oben zitiert S. 567)
„ 11 („ „ „ 567)
„ 74 („ „ „ 568)
„ 13 („ „ „ 555)

Die 3 Fälle der zweiten Gruppe sind die folgenden:

Fall 25. J.-Nr. 1903/217. S. H., 27 Jahre.

25. April 1903 transperitoneale Nephrectom. sin. und Salpingo-oophorectom. simplex (aus der linken Tube fließt bröckliger Eiter; mikroskopisch: Tuberkulose). Anfänglich ordentlicher Verlauf. Vom 4. Juni an keine Winde und Stuhlgang mehr, zunehmendes Erbrechen, zuletzt fäkulent. Daher 5. Mai 1903 Laparotomie: Vielfache Adhärenzen. In der Länge von 1 m ist das Ileum blauschwarz, der Nekrose verdächtig; wegen des schlechten Allgemeinzustandes wird diese Darmpartie bloß vorgelagert. Nach einigen Stunden Exitus.

Autopsie: Tuberc. renis dextri. Spondilitis tuberc. Degeneratio cordis. Gangraena ilei. Peritonitis fibrinosa.

Fall 28. J.-Nr. 1903/259. C. A., 47 Jahre.

18. Mai Salpingo-oophorectomia duplex. Därme und Netz sind mit den Beckenorganen verwachsen. Zwischen Blase, Adnexe und Darm findet sich ein Abszeß mit grünlich stinkendem Eiter. Teile der Abszeßmembran bleiben zurück (Mikulicz). Mikroskopisch: Tuberkulose. Langsame Heilung des Wundtrichters.

J.-Nr. 1906/463. Seit 1½ Jahren eine Hernie, die inzwischen mannskopfgroß geworden ist. Es wird zunächst die Heilung eines Dekubitalulcus abgewartet, dann die Radikaloperation nach Graser-Menge-Pfannenstiel vorgenommen. Dabei finden sich im Leib außer Verwachsungen normale Verhältnisse. Glatte Heilung. Nach schriftlichem Bericht ist Patientin Ende 1910 wohl.

Fall 55. J.-Nr. 1906/18. B. G., 38 Jahre (oben zit. S. 542).

Die beiden letzteren Fälle scheinen mir wegen der Nachkontrolle an der einst operierten Stelle von Wert zu sein; sie beweisen, daß auch bei weitgehender Zerstörung nach Entfernung des Krankheitsherdes eine völlige Restitutio erfolgen kann.

Die primäre Operationsmortalität an Peritonitis, Ileus und Herzschwäche betrug bei den 31 reinen Adnexfällen 4 = 13 %, bei den 16 Adnex- und Peritonealtuberkulosen 5 = 31,2 %. Bis auf einen waren alle diese Fälle vor der Operation febril. Wenn auch diese Zahlen nicht sehr groß sind, so ergibt sich doch daraus, daß die Kombinationsformen eine schlechtere Prognose geben als die reinen Adnexerkrankungen.

Innerhalb des 1. Jahres nach der Operation starben aus jeder der zwei Rubriken noch je zwei Frauen an tuberkulösen Erkrankungen: eine an Miliartuberkulose (2 Monate post operationem), eine an Phthisis pulmon. (4 Monate post operationem), zwei an Peritoneal- und Lungentuberkulose (3 Monate post operationem).

Was den Wundverlauf anbetrifft, so war derselbe vielfach kein ganz glatter; dies liegt zum Teil daran, daß mehrmals Darmresektionen oder doch Darmnähte über angerissenen Serosapartien angelegt werden mußten. Ferner wurde häufig die Gegend der exstirpierten Adnexe zur Vorsicht tamponiert, sei es mit einem Mikuliczschen Beutel, sei es einfach mit Mèchen von Xeroformgaze. Unter solchen Umständen kann natürlich keine glatte Heilung erfolgen. Dazu kommt noch, daß in einigen Fällen die Wunde tuberkulös wurde, was bei einigen Patientinnen eine oder mehrere Curettagen der tuberkulösen Granulationen zur Folge hatte. Trotz allem heilten doch schließlich, wenn auch nach mehr oder weniger langer Zeit, Alle glatt aus. Die folgende Zusammenstellung gibt eine Uebersicht über die Wundheilungsverhältnisse der 32 laparotomierten Frauen, die die Operation überlebten.

Fortlauf. Nr.	Kranken-geschichte Nr.	Komplikationen	Wundbehandlung	Wundverlauf	Status beim Austritt
1	1	—	Schluß der Bauchhöhle	glatt	geheilt
2	8	Fisteln	Mikulicz	glatt	granul. Wunde
3	10	Darmnaht	Mikulicz	Wundtuberkulose, mehrmalige Curettage	Fistel
4	15		Mikulicz	Wundtuberkulose, Curettage	Fistel
5	20		Mikulicz	Wundtuberkulose, Curettage	gestorben
6	21	—	Mikulicz	Fistel	Hernie (später operiert)
7	22	—	Schluß der Bauchhöhle	glatt	geheilt
8	28		Mikulicz	glatt	granul. Wunde
9	29	—	Schluß der Bauchhöhle	glatt	geheilt
10	37	—	Mèchen	Blasenfistel, Kotfistel	gestorben
11	39		Mikulicz	glatt	geheilt
12	43	—	Schluß der Bauchhöhle	glatt	geheilt
13	44	—	Schluß der Bauchhöhle	glatt	geheilt
14	46	—	Mèchen	Fistel	Fistel
15	52		Mikulicz	glatt	granul. Wunde
16	55		Mèchen	glatt	geheilt
17	59	—	Schluß der Bauchhöhle	glatt	geheilt
18	60	—	Schluß der Bauchhöhle	Wundtbk.	granul. Wunde
19	64	—	Mikulicz	Kotfistel	zwei kl. Fisteln

Fortlauf. Nr.	Kranken-geschichte Nr.	Komplikationen	Wundbehandlung	Wundverlauf	Status beim Austritt
20	65	Darmnaht	Mèchen	Kotfistel, Wund-tbk., mehrmals curettiert	kl. Kotfistel
21	68	—	Schluß der Bauchhöhle	glatt	geheilt
22	70	—	Mèchen	Fistel	zwei kl. Fisteln
23	75	Darmresektion	Mèchen	Fistel	Fistel
24	83	Darmnähte	Mèchen	Fistel	Fistel
25	86	Darmresektion	Mèchen	Kotfistel	Kotfistel
26	88	—	Mikulicz	Kotfistel, Curettage	Fistel
27	90	—	Mèchen	Fistel	Fistel
28	92	—	Schluß der Bauchhöhle	Zwei Fisteln, Curettage	gestorben
29	94		Schluß der Bauchhöhle	glatt	geheilt
30	95	—	Mèchen	Fistel	granul. Wunde
31	98	-	Mèchen	Fistel	Fistel
32	99	Darmnaht	Mèchen	Kotfistel	Fistel

Eine Zusammenfassung der Resultate, die bei den 47 operierten Frauen erzielt wurden, ergibt folgendes:

Primärer Operationstod	9 = 20 %	26 %
Späterer Tod während des Spitalaufenthaltes	3 = 6 %	
Geheilt oder in Heilung entlassen . . .	22 = 47 %	74 %
Mit Fisteln entlassen	13 = 27 %	
	47	

Die Aufenthaltsdauer der Patientinnen in der Klinik vom Moment der Operation bis zur Entlassung betrug im Durchschnitt 60 Tage = 2 Monate, also genau ebensoviel wie bei der konservativen Behandlung (Minimum 18, Maximum 320 Tage).

Die Gesamtresultate der Behandlung der Adnex- und Peritonealtuberkulose.

Mit der Tatsache der Entlassung tuberkulöser Patientinnen aus der Klinik ist ihr weiteres Schicksal noch nicht entschieden; will man einen Einblick in die Prognose des Leidens bekommen, will man namentlich die Resultate operativer und konservativer Behandlung miteinander vergleichen, so ist es notwendig, auch über das weitere Befinden der Patientinnen orientiert zu sein. Die meisten Statistiken scheitern daran, daß von einem großen Teil der Frauen nach einigen Jahren nichts mehr zu erfahren ist. Ich habe bei den späteren Nachforschungen nach unseren Patientinnen aus den Jahren 1901—1910 insofern Glück gehabt, als ich von allen mit einer einzigen Ausnahme Bericht erhalten konnte. Von unseren 100 Frauen scheidet demnach zunächst diese eine aus, dann noch eine weitere, die an isolierter Vaginaltuberkulose behandelt wurde; es bleiben somit 98 Frauen zur Bewertung der Resultate übrig.

Von den 62 noch Lebenden habe ich 40 persönlich nachuntersucht, von den übrigen erhielt ich eine exakte Beantwortung der zugesandten Fragebogen. Außerdem waren mir in vielen Fällen Spitalärzte, Privatärzte, Verwandte, Gemeindebehörden, Zivilstandsämter bei den Nachforschungen in sehr zuvorkommender Weise behilflich; ihnen allen sei mein bester Dank ausgesprochen.

Die genannten 98 Fälle sind nun untereinander sehr ungleichwertig, so daß ein Zusammenwerfen ein nur sehr unklares Bild der tatsächlichen Verhältnisse ergeben würde. Anderseits würden bei einem zu weitgehenden Detaillieren nur zu kleine Zahlen entstehen, bei denen der wahrscheinliche Fehler zu groß wäre. Ich habe daher wie bisher so auch für die Gesamtresultate drei Gruppen gebildet: Die reinen Genitaltuberkulosen, die reinen Peritonealtuberkulosen und die Kombinationsformen.

Da sich unsere Statistik über 10 Jahre erstreckt, so sind unter den Fällen solche mit langer Beobachtungsdauer und solche mit nur kurzer; eine Gleichstellung ist nicht ganz berechtigt, und daher habe ich bei jeder Rubrik eine Trennung des früheren (48 Fälle) von dem späteren (50 Fälle) Quinquennium durchgeführt. So erhält man einigermaßen brauchbare Zahlen; wohl sind die absoluten Ziffern in einzelnen Rubriken klein, aber das ist schlechterdings nicht zu vermeiden. Um diesen Fehler auszuschalten, müßte man schon die

Zahlen mehrerer großen Kliniken, einheitlich bearbeitet, zusammennehmen; leider setzen sich diesem Vorhaben große äußere Hindernisse entgegen.

Es wurde bereits erwähnt, daß die Fälle untereinander sehr ungleich sind; einerseits finden sich Patientinnen, die im Anfangsstadium zur Behandlung kamen, andererseits solche, die erst dann aufgenommen wurden, als das Leiden schon sehr erheblich vorgeschritten war. Es ist nicht leicht, ein einfaches Kriterium über die Schwere der Fälle zu geben, doch scheint mir in der Tatsache, ob eine Patientin fieberte, oder subfebril oder afebril war, doch ein gewisser Maßstab für die Schwere der Erkrankung zu liegen. Ich gebe ohne weiteres zu, daß dieses Kriterium nicht einwandsfrei ist, aber immerhin ist es dasjenige, das unter allen noch der Wahrheit am nächsten kommt, indem es den Allgemeinzustand am ehesten charakterisiert. Die folgende Tabelle (I) gibt über die Fieberverhältnisse der 98 Frauen Aufschluß:

Tabelle I.

		Klinik ✠ 20	Später ✠ 16	Lebend 62
Genitaltbc.	operativ	● ● ○	◐	● ● ● ◐ ◐ ◐ ○ ○ ○ ○ ○ ○
		● ●	○	● ● ● ◐ ◐ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○
	konservat.	●	● ○	● ● ○ ○ ○
			●	● ● ○ ○ ○
Genital- ✠ Peritonealtbc.	operativ	● ● ●	●	● ◐ ○ ○ ○
		● ● ◐		◐ ○ ○ ○
	konservat.	● ●	◐	● ● ○
		● ●		● ●
Peritonealtbc.	operativ	○	●	● ○ ○ ○
			●	● ○ ○
	konservat.	● ○	● ● ○ ○	● ● ● ●
		●	● ◐ ○	● ● ●

● *febril* ◐ *subfebril* ○ *afebril*

Da wird auf den ersten Blick eine Tatsache klar, daß nämlich die Fieberfälle von vornherein eine viel schlechtere Prognose geben als die afebrilen; denn unter den 36 im ganzen Verstorbenen be-

fanden sich 28 = 77,7 % febrile und subfebrile, während unter den 62 noch Lebenden 50 % fiebernde und subfebrile sich finden; auch sind die bloß subfebrilen hier zahlreicher. Mit anderen Worten ausgedrückt: die Fiebernden haben eine Mortalität von fast 50 %, während die Nichtfiebernden nur eine solche von 20 % aufweisen.

Aus der Fiebertabelle ergibt sich aber weiterhin noch bis zu einem gewissen Grade die Indikationsstellung für die Therapie. Bei den Genitaltuberkulosen wurden annähernd gleich viele Fiebernde und Nichtfiebernde operativ und konservativ behandelt; bei den Kombinationsformen fielen relativ mehr Fiebernde der konservativen Behandlung zu; und bei den reinen Peritonealtuberkulosen finden sich unter den konservativen fast nur Fiebernde, unter den operativen relativ viel mehr afebrile. Diese Erwägungen müssen bei der Wertschätzung der Gesamtresultate wohl berücksichtigt werden.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluß über die Behandlungsresultate in prozentualer Berechnung (Tabelle II).

Tabelle II.

Adnextuberculose
1901-1905. op. cons.
1906-1910. op. cons.
1901-1910. op. cons.
Adnex- + Peritonealtuberc.
1901-1905. op. cons.
1906-1910. op. cons.
1901-1910. op. cons.
Peritonealtuberculose
1901-1905 op. cons.
1906-1910 op. cons.
1901-1910 op. cons.

Zahl der Fälle: 17. 6. 14. 8. 31. 14 8. 3. 8. 7. 16. 10. 4. 10. 6. 7. 10. 17.

lebend — zu Hause gestorben — in der Klinik gestorben

Mit aller Vorsicht lassen sich daraus etwa folgende Schlüsse ziehen:

R e i n e G e n i t a l t u b e r k u l o s e. Sie ergibt die besten Resultate von allen drei Rubriken, mit ca. 25 % Durchschnittsmortalität. Durch-

weg ist die frühe Mortalität bei den Operierten höher als bei den konservativ Behandelten; dagegen haben die letzteren eine deutlich höhere spätere Mortalität. Die Schlußresultate (dritte Kolonne) differieren nicht sehr wesentlich; es finden sich 6 % mehr Lebende bei den Operierten als bei den Konservativen.

Genital- und Peritonealtuberkulose. Die Kombination ergibt im allgemeinen sehr viel schlechtere Resultate als die einfache Genitaltuberkulose, indem man mit etwa 50 % Durchschnittsmortalität zu rechnen hat. Da die absoluten Zahlen der einzelnen Quinquennien klein sind, so ergibt sich für die prozentuale Berechnung ein sehr wechselvolles Bild. Die primäre Mortalität ist bei den Konservativen durchweg noch höher als bei den Operativen, weil relativ viel schlechte Fälle (siehe Fiebertabelle) der konservativen Behandlung zufielen. Auch die spätere Mortalität ist bei den Konservativen etwas höher, allerdings nur um 4 %. Im ganzen sind von den Operativen 7 % mehr am Leben als von den Konservativen.

Reine Peritonealtuberkulose. Sie zeigt eine geringere frühe Mortalität als die Kombinationsformen, dagegen ist die spätere Mortalität bei den Operativen, besonders aber bei den Konservativen sehr hoch; dies rührt zum Teil daher, daß (cf. die Fiebertabelle) viele schlechte Fälle von vornherein der abwartenden Behandlung zufielen.

Zieht man alle 98 Fälle zusammen, von denen wir Ende 1910 Bericht erhielten, so ergibt sich, daß von den 57 operierten Frauen noch 71,5 % am Leben sind, von den konservativ behandelten 41 Frauen leben nur noch 54,8 %; der Unterschied beträgt also 17 % zugunsten der Operierten.

Es wäre nun durchaus unrichtig, aus diesen Zahlen ohne weiteres den Schluß ziehen zu wollen, daß man besser tut, die Genital- und Peritonealtuberkulosen zu operieren. Die Frage darf bei der Ungleichheit der Fälle nicht in dieser Weise kategorisch beantwortet werden. Soviel aber darf gesagt werden: die operative Behandlung hat schon jetzt einen Nutzen, nur muß in Anbetracht des Umstandes, daß unter den operativen Fällen viele der günstigen figurieren, unter allen Umständen danach getrachtet werden, daß die primäre Operationsmortalität sinke; wie ein Vergleich zwischen den ersten zwei Kolonnen jeder Rubrik zeigt, ist die primäre Mortalität im zweiten Quinquennium eine geringere als im ersten, was wohl den

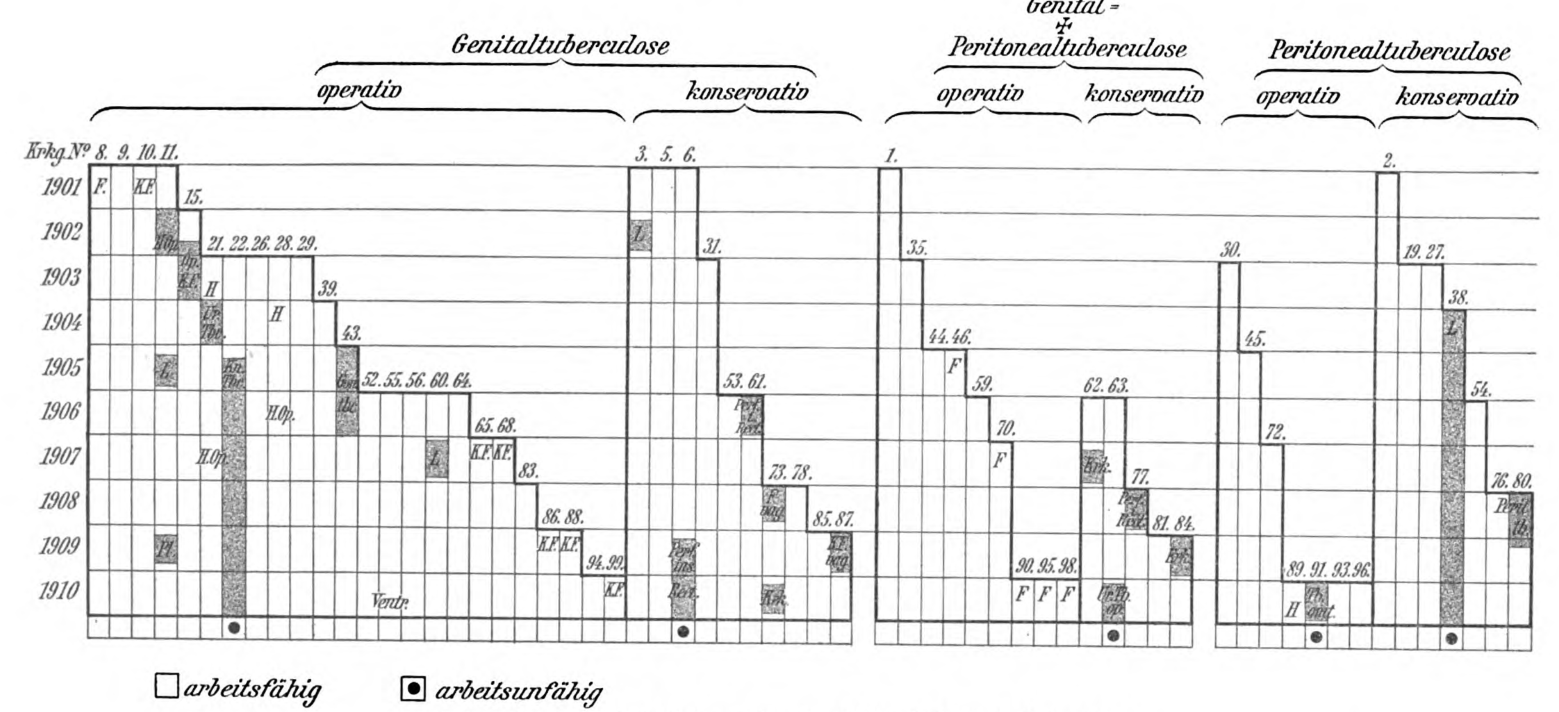
Fortschritten der operativen Technik zuzuschreiben ist; aber sie kann entschieden noch geringer werden, vielleicht unter systematischer Anwendung der intraperitonealen (prophylaktischen) Kampferölinjektionen nach Hoehne. Auch ergibt sich aus allen Rubriken und aus jeder Kolonne (mit einziger Ausnahme der fünften), daß die spätere Mortalität bei den Operierten eine geringere ist als bei den Nichtoperierten. Das kann nur daher rühren, daß durch Ausschaltung des tuberkulösen Herdes 1. der Körper gekräftigt wird, und daß 2. spätere Mischinfektionen und Durchbrüche und Metastasen vermieden werden. — Als weiterer Punkt für eine Besserung der Operationsaussichten ist zu wünschen, daß die Fälle möglichst frühzeitig zur Behandlung kommen, namentlich bevor Mischinfektionen und Fieber die Prognose trüben.

Neben der Tatsache, daß die beiden Behandlungsarten einen so und so großen Prozentsatz von Mortalität ergeben, ist aber die Frage ihrer Wertigkeit noch nicht erschöpft; es handelt sich vielmehr auch noch weiter darum, zu wissen, einerseits wie es den Frauen weiter im Leben erging und anderseits an was der Tod erfolgte.

Von den 98 Frauen sind noch 62 am Leben. Ihr Schicksal vom Augenblick der Behandlung bis zum Ende des Jahres 1910 ist auf der Tabelle III angegeben; die Zeiten eigentlichen Krankseins sind schwarz eingezeichnet; es handelt sich dabei zumeist um tuberkulöse Erkrankungen. Es ist beim ersten Blick ersichtlich, daß sowohl Operierte als konservativ Behandelte einen nicht unbeträchtlichen Prozentsatz von Nachkrankheiten aufweisen; in erster Linie figurieren darunter die Fisteln (eventuell Kotfisteln) bei den Operierten und die spontanen Perforationen mit ihren Folgen bei den Nichtoperierten. In zweiter Linie stehen die Lungen- resp. Pleuraerkrankungen, die Urotuberkulosen und die Knochentuberkulosen. Zuletzt sind noch die Hernien und die accidentellen Erkrankungen zu erwähnen. Leider vermochte ich nicht immer die Natur der Nachkrankheit zu erfahren.

Bezüglich der Wertigkeit der Behandlungsmethoden erhebt sich nun die Frage: Hätte bei einem konservativ Behandelten durch eine Operation Besseres erreicht werden können, hätte sich diese oder jene Komplikation oder Nachkrankheit vermeiden lassen? Bei der geringen Anzahl der Fälle ist leider eine sichere Antwort nicht zu geben. Immerhin scheint es doch, als hätte sich manche Unannehmlichkeit umgehen lassen; die nicht seltenen Perforationen ins

Tabelle III.



Lebensdauer und Schicksal der 62, Ende 1910 noch Lebenden.

F = Fistel. KF. = Kotfistel. L = Lungenerkrankung. Pl. = Pleuritis. Krk. = Unbekannte Krankheit.

Rectum gaben jeweils zu einem langen Krankenlager mit totaler Arbeitsunfähigkeit Veranlassung. Weiterhin figuriert ein Fall (63) unter den konservativ behandelten Adnex- und Peritonealtuberkulosen, bei dem 4 Jahre nach der ersten Erkrankung eine Urotuberkulose auftrat. Ob diese nach Ausschaltung des tuberkulösen Primärherdes ausgeblieben wäre, ist nicht zu entscheiden.

Auf Ende 1910 finden wir von den 62 Frauen 5 arbeitsunfähig, das sind für die Operierten 2 = 5 %, für die Nichtoperierten 3 = 14 %. Die Zahlen sind allerdings gering und können daher auf Genauigkeit und Sicherheit keinen Anspruch erheben. Bei einer operierten Frau liegt der Grund der Arbeitsunfähigkeit in einer seit der Operation bestehenden Knochentuberkulose, bei der anderen in der Omentaltuberkulose, die trotz des Eingriffes nicht gebessert wurde. Bei den Nichtoperierten ist die Arbeitsunfähigkeit durch eine Perforation ins Rectum, durch eine Urotuberkulose und durch eine chronische Lungentuberkulose bedingt.

Wenn die praktischen Erfahrungen und die auf sie basierte Statistik in bezug auf den Wert der Behandlungsmethoden wegen der Kleinheit der Zahlen keinen bindenden Schluß zulassen, so scheinen mir doch einige theoretische Erwägungen zugunsten des operativen Vorgehens bei den noch nicht zu weit vorgeschrittenen Leiden zu sprechen:

1. Jeder tuberkulöse Herd im Körper, solange er florid ist, kann an Ausdehnung gewinnen und durch den Weitertransport der Bazillen zu Metastasen führen. Ist dieser Herd durch einen operativen Eingriff zu eliminieren, so ist damit den genannten Möglichkeiten vorgebeugt. Die Elimination erfolgt aber am sichersten durch einen operativen Eingriff, und daher ist auch die Heilung der Adnextuberkulose am sichersten durch einen solchen zu erreichen. Operationskomplikationen, wie Peritonitis, werden je länger je mehr durch verbesserte Technik zu vermeiden sein; das gleiche gilt von den Fisteln.

2. Jeder tuberkulöse Herd hat eine gewisse Neigung zu Mischinfektionen, wodurch das Krankheitsbild an Schwere zunimmt. Auch diese Komplikation wird durch Fortschaffen des Herdes zu einer Zeit, wo die tuberkulöse Infektion noch allein besteht, vermieden.

An diesen Sätzen ändert auch die Tatsache nichts, daß gewisse tuberkulöse Erkrankungen spontan heilen und daß die Genitaltuberkulose an sich nie zum Tode führt. Je sicherer ein tuberkulöser

Herd entfernt werden kann, um so mehr hat der Patient dabei gewonnen.

Was nun die Lebensdauer und die Todesursachen der von uns behandelten, später Verstorbenen anbetrifft, so gibt die Tabelle IV darüber Aufschluß. Es handelt sich bis Ende 1910 um 36 Verstorbene, wovon 17 auf die 57 Operierten = 28,5 % entfallen, und 19 auf die 41 Konservativen = 45,2 %.

Auf seiten der Operierten figurieren zumeist Operationstodesfälle (10). In zweiter Linie kommen diejenigen, die an tuberkulösen Leiden zugrunde gingen: 6.

Miliartuberkulose	1
Lungentuberkulose	1
Peritonealtuberkulose	2
Lungen- und Peritonealtuberkulose	2

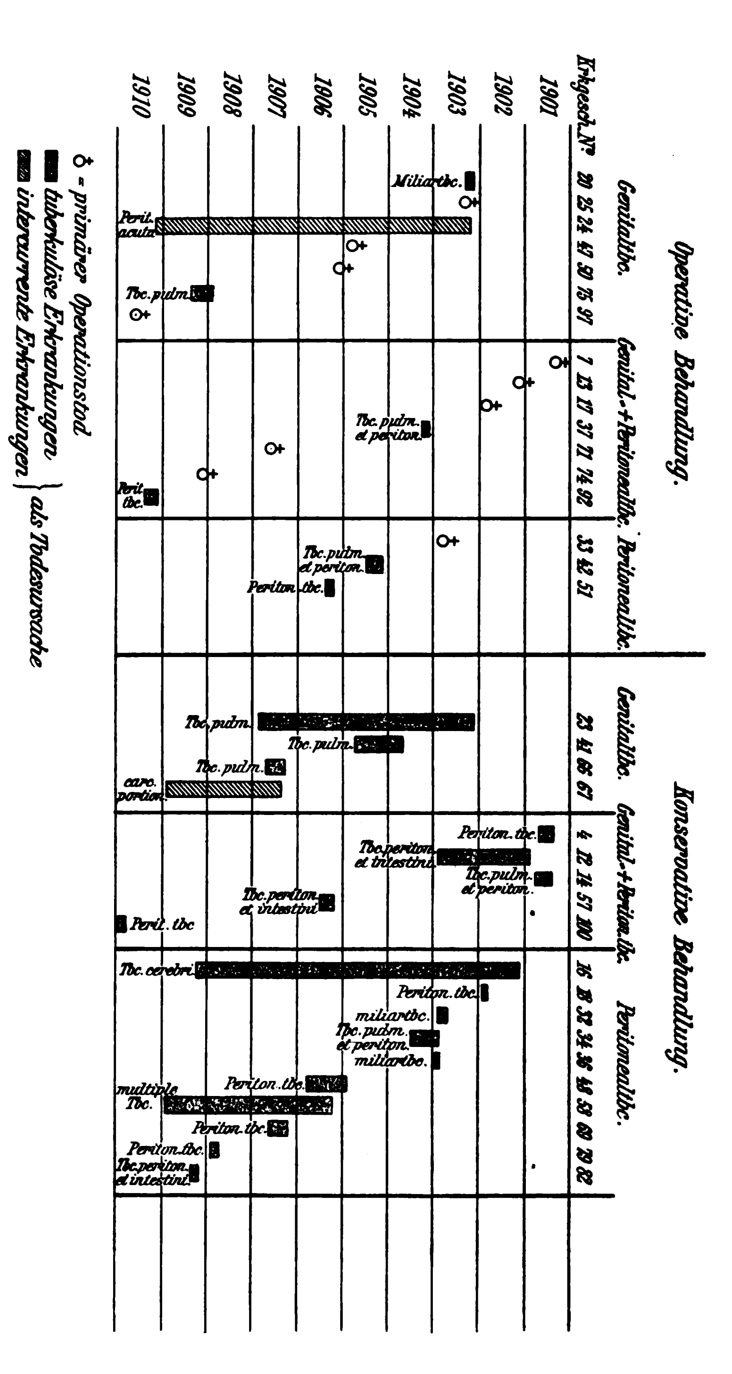
An interkurrenten Krankheiten starb nur eine Frau; es handelte sich um eine akute Peritonitis, die innert 3 Tage zum Tode führte, deren Ursache ich jedoch nicht eruieren konnte; die Patientin war von der Operation bis zum Auftreten der letalen Krankheit (6 Jahre lang) gesund gewesen.

Auffallend scheint mir, daß bei allen operativ Behandelten, die starben, der Tod innert des ersten halben Jahres nach der Operation stattfand. Die tuberkulösen Erkrankungsherde (Lunge, Peritoneum), an denen die Frauen zugrunde gingen, bestanden schon vor der Operation. Bei keiner einzigen unserer Operierten sind nach der Operation noch anderweitige letale Erkrankungsherde entstanden; es scheint also doch, als habe sich die oben zitierte theoretische Annahme bewahrheitet, daß durch Ausschaltung des tuberkulösen Herdes der Körper einerseits gekräftigt wird und anderseits die Entstehung von Metastasen hintan gehalten wird.

Von den konservativ Behandelten starb eine $2^1/_2$ Jahre später an Portiokarzinom; alle anderen (18) erlagen tuberkulösen Erkrankungen:

Miliartuberkulose	2
Multiple Tuberkulose	2
Lungentuberkulose	3
Peritonealtuberkulose	6

Tabelle IV.



Lebensdauer und Schicksal der 36 Verstorbenen.

Lungen- und Peritonealtuberkulose . .	1
Peritoneal- und Intestinaltuberkulose . .	3
Meningitis tuberculosa	1

Die meisten dieser Frauen kamen schwerkrank in unsere Behandlung, so daß von vornherein von einem Eingriff keine Rede mehr sein konnte; sie starben auch meist innert des 1. Jahres nach dem Eintritt in die Klinik an eben diesen Veränderungen. Bei vier Frauen jedoch erfolgte der Tod erst mehrere Jahre nach dem Spitalaufenthalt. Diese vier Frauen (Fall 12, 16, 23, 58) waren nach konservativer Behandlung als deutlich gebessert entlassen worden. Durch das Hinzukommen neuer Erkrankungsherde (Lunge, Darm, Hirnhaut) wurde der letale Ausgang herbeigeführt. Wohl handelt es sich bei allen vier um schwächliche Individuen, aber es wäre doch die Möglichkeit vorgelegen, daß nach einem operativen Eingriff eine dauernde Heilung eingetreten wäre, wenigstens für die zwei Fälle mit Genitaltuberkulose.

Aus der Uebersicht über die Todesfälle gehen drei Tatsachen hervor:

1. An Genitaltuberkulose an sich stirbt keine Patientin;
2. die Peritonealtuberkulose kann an sich zum Exitus führen;
3. der Tod erfolgt meist an tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe, speziell der Lunge.

An Hand unserer Erfahrungen glauben wir die bisher innegehaltenen Prinzipien bei der Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen des Unterleibes beibehalten und empfehlen zu können, dahingehend, daß weder die prinzipielle operative, noch die prinzipielle konservative Therapie am Platze ist, daß vielmehr eine sorgfältige Auswahl der Fälle für die eine und andere Behandlung zu geschehen hat. Unsere Prinzipien fassen wir folgendermaßen zusammen:

1. Genitaltuberkulose. Der konservativen Behandlung fallen die schweren Fälle zu, namentlich diejenigen, die mit vorgeschrittenen Lungenkomplikationen und Mischinfektionen (anhaltend hohes Fieber) einhergehen; sie sind von vornherein prognostisch ungünstig. Der konservativen Behandlung fallen weiterhin die leichtesten Fälle zu, welche sich auf solche rasch bessern. Diejenigen dagegen, die sich nicht rasch bessern, bei denen aber anderweitige Komplikationen gering sind oder fehlen, sind operativ zu behandeln.

Temperatursteigerungen trüben die Prognose. Die Operation hat möglichst radikal zu geschehen, unter Vermeidung von Ausfließen tuberkulösen Materiales in die Bauchhöhle oder in die Wunde.

2. Genital- und Peritonealtuberkulose. Die Prinzipien der Behandlung sind die gleichen wie bei 1, nur mit der Einschränkung, daß bei der größeren Ausdehnung der Erkrankung und der somit von vornherein schlechteren Prognose, die Auswahl der operativen Fälle eine besonders sorgfältige sein muß; die febrilen Fälle geben hier besonders für operative Eingriffe schlechte Aussichten.

3. Peritonealtuberkulose. Es haben möglichst viele Fälle der konservativen Behandlung zuzufallen. Nur bei starkem Aszites der durch die konservativen Maßnahmen nicht zu beeinflussen ist, ist die Entleerung desselben am Platze. Sie hat nicht durch Punktion, sondern durch Laparotomie zu geschehen, indem diese nicht schadet, sondern einen besseren Einblick und zugleich die Entfernung kranker Adnexe gestattet. Die Laparotomie ist nicht immer als sicheres Heilmittel anzusehen, auch nicht bei der exsudativen Form. Prinzipiell wäre eine ante- oder intraoperative Kampferöleingießung zu versuchen.

XXV.

(Aus dem Laboratorium der II. gynäkologischen Klinik in München
[Vorstand: Prof. Dr. J. A. Amann].)

Ein Beitrag zur Adenomyositis uteri et recti.

Von

Hermann Renisch.

Mit 6 Abbildungen.

Trotz der fast unübersehbaren Adenomyomliteratur finden sich doch nur wenige Fälle, in denen sich eine adenomyomatöse Geschwulst über dem hinteren Scheidengewölbe im rektogenitalen Zwischengewebe zu einer erheblicheren Größe entwickelt hätte. Die ersten derartigen Adenomyome, welche etwa die Größe einer Walnuß erreichten, sind von Pfannenstiel [29], v. Herff [8], Pick [31] und Schickele [36] beschrieben worden. Einige derselben hatten auch auf das Rectum übergegriffen.

Bezüglich ihrer Aetiologie wurden sie auf Urnierenreste zurückgeführt, nur v. Herff hält die Möglichkeit einer Abstammung vom Wolffschen Gang nicht für ausgeschlossen. Nach Pick [31] ist das hintere Scheidengewölbe ein Lieblingssitz der Adenomyome, und er stellte wegen ihrer „typischen Lokalisation" den Satz auf: „Die Drüsen und Cysten der Adenomyome . . . des hinteren Scheidengewölbes entstammen sicher embryonal versprengten paroopheralen Abschnitten des Wolffschen Körpers." Nur eine Ausnahme gibt er zu: „Gelegentlich können auch Scheidendrüsen an der Bildung von vaginalen Cystenmyomen sich beteiligen, sei es mit, sei es ohne paroopherales Adenomyom." Diese Ausnahme nahm dann Kleinhans [9] für seinen ersten Fall in Anspruch und glaubte „die Entstehung der drüsigen Bestandteile aus Scheidendrüsen, somit aus Teilen des Müllerschen Ganges annehmen zu müssen". Bei seinem zweiten Fall ließ er die Frage nach der Histogenese der Drüsenschläuche offen, nach R. Meyer stammen sie wahrscheinlich vom

Serosaepithel. Eine derartige Herkunft hat Heine [7] für seinen Fall 14 bewiesen.

Ist schon durch diese Befunde die Gültigkeit des oben zitierten Satzes von Pick widerlegt worden, so sind durch R. Meyers grundlegende Untersuchungsreihen die Grundpfeiler der v. Recklinghausenschen „Urnierenhypothese" derart erschüttert worden, daß man nur noch für wenige Adenomyome eine echte „paroophorale" Abstammung gelten lassen kann. Nach seinen Untersuchungen kommen als Ausgangspunkt der Adenomyombildung eine große Reihe von Möglichkeiten in Betracht, fetale wie postfetale Epithelheterotopien, besonders war R. Meyer der erste, welcher die Aufmerksamkeit auf das Epithel der Bauchfellserosa als Ausgangspunkt für die epithelialen Bestandteile der Adenomyome gelenkt hat.

Weiterhin haben R. Meyer [21], v. Franqué [5] u. a. dargelegt, daß es sich bei einer großen Zahl der sogenannten Adenomyome gar nicht um eine echte organoide Geschwulstbildung, sondern um entzündlich hyperplastische Prozesse handelt, welche infolge ihres infiltrierenden Wachstums die umliegenden Organe in Mitleidenschaft ziehen können. Diesem Prozeß hat R. Meyer den Namen Adenomyositis gegeben. Die in Wucherung geratenen heterotopen Epithelien können dabei von verschiedenster Herkunft sein und je nach dem Grade und der Dauer der Entzündung tief in die Muskulatur des Cervix und der Vagina, des Rectums und anderer Organe, welche ihrerseits die Epithelinvasion mit einer Hyperplasie ihres fibromuskulären Gewebes beantworten, eindringen.

Derartige Fälle sind von Füth [6], v. Franqué [5], R. Meyer [26] u. a. beschrieben worden und erst in letzter Zeit hat Sitzenfrey [38] mehrere Fälle von Adenomyositis mit Uebergreifen auf das Rectum veröffentlicht. Er konnte dabei den Nachweis erbringen, daß die drüsenähnlichen Epitheleinschlüsse von Urnierenresten, der Uterusschleimhaut, dem Vaginalepithel und der Bauchfellserosa stammten. Eine ausgesprochene Tumorbildung im rektogenitalen Zwischengewebe war jedoch nur in einem seiner 4 Fälle bis zu Taubeneigröße vorhanden.

Da der Nachweis für die Herkunft der Epithelien nicht immer mit Sicherheit zu erbringen ist, und bei dem großen sowohl klinischen wie histologisch-histogenetischen Interesse, welches diese eigenartige Tumorbildung beansprucht, soll im folgenden ein Fall von Adenomyositis uteri et recti ausführlich behandelt werden, bei dem

es einerseits gelungen ist, die Herkunft der Epitheleinschlüsse einwandfrei festzustellen, anderseits die Ausdehnung der heterotopen Epithelwucherung zusammen mit der Hyperplasie der Cervix- und Rectummuskulatur zu einer erheblichen Tumorbildung geführt hat.

Anamnese: Marie B., 31 Jahre alt, Gütlersfrau, seit 2 Jahren steril verheiratet, 0 Partus, 0 Abortus. Die Menses setzten zum erstenmal mit 16 Jahren ein, erfolgten früher in regelmäßigen 4wöchentlichen Intervallen und verliefen bei einer Dauer von 3—4 Tagen stets ohne Beschwerden. Seit 1/2 Jahre jedoch hat sie die Periode alle 3 Wochen, diese ist ziemlich stark, dauert 8 Tage und ist mit lebhaften Kreuzschmerzen verbunden. Seit dieser Zeit bemerkt Patientin auch häufige Stuhlträgheit, sonst keine Verdauungsbeschwerden oder Appetitlosigkeit. Die letzte Periode am 30. Oktober 1909 beendet. Wegen der Kreuzschmerzen wandte sie sich an einen Arzt, der sie nach der Untersuchung an die Klinik verwies.

Status praesens bei der Aufnahme: Patientin ist mittelgroß, grazil gebaut, in gutem Ernährungszustand. Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Abdomen ist flach, die Bauchdecken straff, Aortenpuls deutlich fühlbar. Das äußere Genitale entspricht dem einer Nullipara, die Portio ist virginell, nach unten vorn gerichtet, das Corpus uteri anteflektiert, nicht vergrößert. An der Hinterfläche der Portio fühlt man einen dem hinteren Scheidengewölbe aufliegenden, etwa kleinapfelgroßen, knolligen, ziemlich harten und etwas druckempfindlichen Tumor, der sich weder von der intakten Vaginalschleimhaut noch von der Vorderfläche des Rectums verschieben läßt. Die Parametrien scheinen beiderseits etwas infiltriert. Die Adnexe nicht fühlbar. Die Diagnose wurde, da keine Myome gefühlt wurden, auf malignes Neoplasma gestellt.

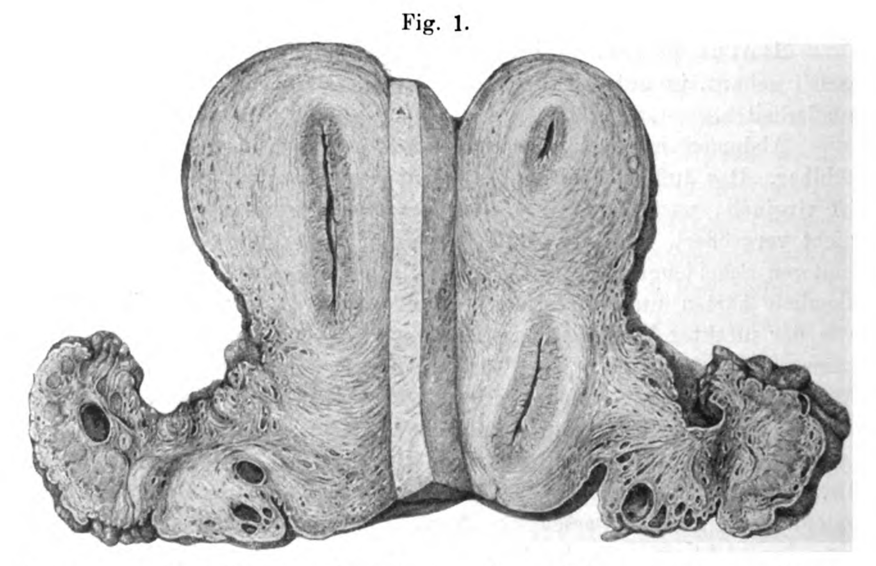
Operationsbericht: Am 8. Oktober 1909 wird von Herrn Prof. Dr. Amann die abdominale Totalexstirpation vorgenommen durch suprasymphysären Fascienquerschnitt. Nach Eröffnung der Bauchdecken sieht man den nicht vergrößerten Uterus fast in seiner ganzen Rückfläche verwachsen mit dem Rectum, so daß kein hinterer Douglas mehr vorhanden ist. Nach Abbinden beider Adnexe und der Uterusgefäße werden beide Ureteren freigelegt, die Blase abgeschoben und das vordere Scheidengewölbe eröffnet. Nach Abtrennung des Uterus vom vorderen und seitlichen Scheidenansatz werden die Adhäsionen vom Uterusdorsum zunächst stumpf und manuell zu lösen versucht. Dies gelingt auch ziemlich leicht bis an die Grenze von Corpus und Cervix. Hinter dem Cervix erweist sich das Gewebe zu einem tumorartigen Knoten stark verdickt und unverschieblich mit Cervix und Rectum fest verwachsen. Ein weiteres stumpfes Abpräparieren ist daher unmöglich, und da die Rektalwand

selbst sich hier stark verdickt und infiltriert anfühlt, so wird die Resektion einer über fünfmarkstückgroßen, mit dem Tumor fest adhärenten Partie der vorderen Rektalwand vorgenommen. Die durchtrennten Rectumwände werden quer vereinigt. Darauf wird der Tumor seitlich umschnitten bis zu den Seitenkanten des Cervix, und nach Abtrennung vom hinteren Scheidengewölbe so im Zusammenhang mit Uterus und Rectumstück entfernt. Nach Schluß der Scheidenwunde erhält die Rectumnahtstelle eine Drainage von der Vagina aus, die vordere Bauchwunde eine leichte Tamponade.

Die Patientin hat den Eingriff gut überstanden, die Rectumnahtstelle heilte ohne Fistelbildung per primam intentionem, ebenso die Bauchdeckenwunde. Nach 3 Wochen wurde die Patientin geheilt entlassen.

Makroskopische Beschreibung des Präparates (cf. Fig. 1). Das mir von Herrn Prof. Dr. Amann freundlichst zur Ver-

Fig. 1.



fügung gestellte Präparat besteht aus dem nicht vergrößerten Uterus mit beiderseitigen Adnexen, rund um die Portio ist der Scheidenansatz erhalten, schräg nach links hinten setzt sich der Cervix in seiner ganzen Länge und Dicke rechtwinklig zum Dorsum corporis uteri in den etwa kleinapfelgroßen Tumor fort, auf dessen Rückfläche die exzidierte vordere Rectumwand pilzhutförmig aufsitzt.

Der Uterus hat in gehärtetem Zustand folgende Abmessungen: Höhe 8,2 cm, auf den Cervix entfallen davon 3, größter Sagittaldurchmesser 3,8 cm, größte Breite in der Höhe der Tubenansätze 5 cm, die rechte Tube ist ca. 6 cm, die linke 7,5 cm lang, die Abmessungen des

rechten Ovariums sind 3 × 2 × 2 1/2, die des linken 2 1/2 × 2 × 2 cm, das resezierte Rectumstück mißt 5 cm in der Länge und 4,2 cm in der Breite.

Die Vorderfläche des Uterus ist bis auf den von der Harnblase abgelösten Teil des Cervix glatt und von Serosa überzogen, durch die einige streifenförmige Blutungen durchschimmern. Auf der Kuppe des Fundus sitzen stark blutig verfärbte, zottige, bindegewebige Auflagerungen, die sich nicht ohne Substanzverlust von der Uterusoberfläche entfernen lassen.

Die Hinterfläche des Uterus weist nur ganz wenige kleine Stellen mit erhaltenem Serosaüberzug auf, sie ist rauh und faserig, wie zernagt, und bedeckt mit den Resten der bei der Operation gelösten Adhäsionen. Eine derartig zerklüftete Oberfläche haben auch die seitlichen und oberen Partien des Tumors, auf dessen Rückfläche die graugelbliche, ziemlich glatte Rectumschleimhaut aufsitzt.

Da die Geschwulst sich nicht genau in der Medianlinie, sondern schräg nach links hinten an den Uterus ansetzt, so wurde das Präparat durch einen Vertikalschnitt, der ungefähr in der Richtung des linken schrägen Beckendurchmessers geführt wurde, in zwei ziemlich gleiche Hälften zerlegt. Die Uterusmuskulatur, im Corpus bis zu 2 cm, im Cervix bis zu 0,8 cm dick, von graugelblichem Aussehen, zeigt keine myomatösen Einlagerungen oder Verdichtungen. Die überall deutlich abgrenzbare Schleimhaut ist im Corpus ca. 0,3 cm, im Cervix ca. 0,5 cm stark. Der Uebergang des Cervix in den Tumor markiert sich durch eine dunklere rötliche Zone, welche durch hellere, glänzende Streifen durchzogen wird.

Der Durchschnitt des Tumors, dessen größter horizontaler Durchmesser 2,2 cm und größte Höhe 3 cm beträgt, zeigt eine grauliche, leicht gefaserte Grundsubstanz, in welcher sehr feine weißliche Züge sich teils netzförmig verbreiten, teils strahlenförmig nach dem Rectum, der Vagina und dem Cervix divergieren. Dazwischen sind unregelmäßig, strich- und fleckförmig bräunliche und rötliche Pigmentierungen eingesprengt. In den peripheren Teilen über der scharf abgegrenzten weißlichen Scheidenschleimhaut und in der stark hypertrophierten Rectumwand, die bis zu 1,5 cm dick ist, sind zahlreiche kleinere und größere, mit dunkelrotbraunen, krümeligen Massen angefüllte cystische Hohlräume eingelagert.

Die Tuben, mit normalem, geschlängeltem Verlauf, haben stellenweise kleine, bindegewebige Auflagerungen. Das linke Ovarium ist durch starke, bindegewebige Membranen etwas nach hinten oben an die Rückfläche des Fundus uteri fixiert. Das rechte Ovarium ist verdickt und zeigt auf dem Durchschnitt kleine Follikelcysten und einige größere, mit thrombosiertem Blut gefüllte Hohlräume.

Mikroskopische Befunde (cf. Fig. 2). Parallel zu der Schnittfläche, welche, wie oben beschrieben, bei dem in situ gedachten Präparat

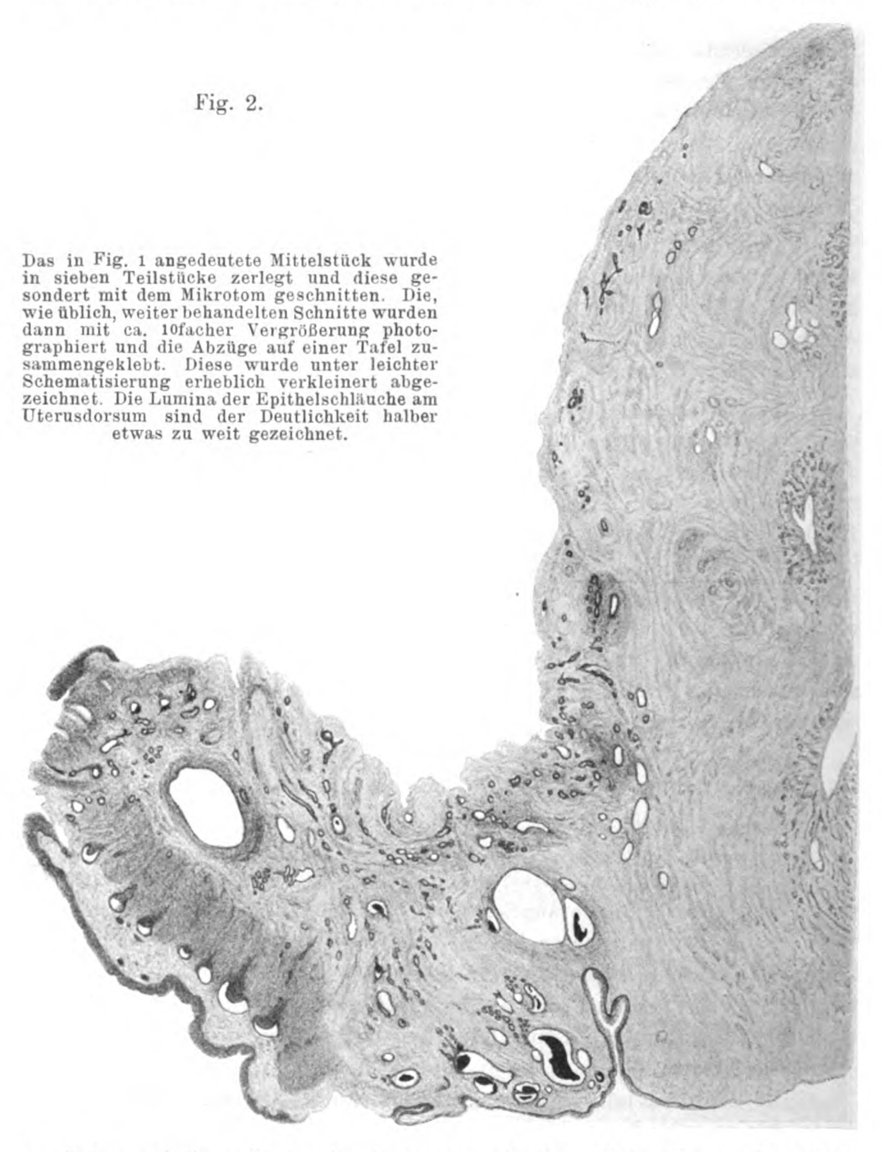


Fig. 2.

Das in Fig. 1 angedeutete Mittelstück wurde in sieben Teilstücke zerlegt und diese gesondert mit dem Mikrotom geschnitten. Die, wie üblich, weiter behandelten Schnitte wurden dann mit ca. 10facher Vergrößerung photographiert und die Abzüge auf einer Tafel zusammengeklebt. Diese wurde unter leichter Schematisierung erheblich verkleinert abgezeichnet. Die Lumina der Epithelschläuche am Uterusdorsum sind der Deutlichkeit halber etwas zu weit gezeichnet.

im linken schrägen Beckendurchmesser verläuft und den Tumor in seiner größten Ausdehnung halbiert, wurden Stücke zur histologischen Untersuchung entnommen. Die äußeren Begrenzungen dieser ungefähr quadratischen Stücke sind vorn die Cervikalschleimhaut, unten die halbe

Portio, das hintere Vaginalgewölbe und die Abtrennungslinie des Tumors vom Scheidenrohr, hinten die Rectumschleimhaut und oben die dem hinteren Douglas zugekehrte Seite des Tumors. Nach teilweiser Paraffin- und Celloidineinbettung werden die Schnitte mit Hämatoxylineosin und nach van Gieson gefärbt.

Schon bei Lupenvergrößerung erkennt man entsprechend den schon makroskopisch sichtbaren, weißlich glänzenden Strängen Längs-, Schief- und Querschnitte von schlauchartigen Kanälen mit teilweiser cystischer Erweiterung, die in die Muskulatur des Cervix, des Tumors und des Rectums eingelagert sind. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man die mit Epithel ausgekleideten Kanäle nicht direkt von der Muskulatur, sondern fast überall von einem Mantel eines kernreichen, sich stark färbenden Gewebes umgeben.

Die Verlaufsrichtung der Drüsenschläuche paßt sich den Gewebsinterstitien an, ist im großen und ganzen ziemlich unregelmäßig und folgt nur an wenigen Stellen den Blut- und Lymphgefäßen. In teils bogigem, teils mehr gestrecktem Verlauf treten die Epithelbahnen vielfach miteinander in Verbindung, so daß sich eine netzförmige Durchflechtung des Tumors durch diese von dem kernreichen Stroma umscheideten Epithelschläuche ergibt.

An der der Serosaoberfläche entsprechenden Seite des Tumors und in der Cervix sind die Epithelschläuche meist jeder für sich allein in die Muskulatur eingesprengt, je tiefer sie jedoch nach dem Rectum und dem Scheidengewölbe zu liegen kommen, desto mehr zeigen sie Verzweigungen und Erweiterungen, vor allem liegen sie nicht mehr isoliert, sondern werden in großer Zahl von einem gemeinsamen Mantel zelligen Gewebes umscheidet. Dabei sind die einzelnen Schläuche einer derartigen Insel (ich zählte in einer solchen dicht über dem hinteren Scheidengewölbe 26) unter sich sehr ähnlich, sind eng, von gleichem Querschnitt und verlaufen fast durchaus parallel, so daß sie auf Quer- und Schrägschnitten einzeln hintereinander, nach Art des „Gänsemarsches", aufgestellt erscheinen. Die Doppelsägeformen der Corpusdrüsen bei chronisch entzündlicher Wucherung sind nicht zu beobachten, und nur ganz vereinzelte Invaginationsformen, so dicht und zahlreich die Kanäle auch in einer Insel stehen mögen. Nicht selten hat man an längs getroffenen Röhrchen, die größere Strecken geradeaus laufen, eine wie an den Zweigen eines Baumes mehrfach hintereinander auftretende dichotomische Verästelung gesehen.

Da, wo die Epithelbahnen sich zu Knotenpunkten des Netzwerks sich vereinigen, schwellen sie zu größeren Inseln an, weniger unter Vermehrung des zellreichen Stromas, sondern mehr durch Erweiterungen des Kanallumens. Diese stellen entweder sehr zackige, unregelmäßige,

langgezogene oder mehr gleichmäßige, oft in Halbmondform erweiterte Hohlräume dar. Die Konkavität dieses Halbmondes wird dann ausgefüllt von dem zellreichen Stroma, während die Konvexität direkt an die umliegende Grundsubstanz grenzt. In manchen cystösen Erweiterungen ragt das zellreiche Gewebe mit dem ihm aufsitzenden Epithel in kleineren oder größeren papillären Erhebungen, die selbst wieder zahlreiche Ein- und Ausstülpungen aufweisen können, in das Lumen hinein, daher sieht man auch je nach der Schnittrichtung, in der solche Papillen getroffen sind, innerhalb des Cystenlumens scheinbar freiliegend eine Insel zellreichen Gewebes mit umgebendem Epithelsaum. Die größten dieser schon makroskopisch sichtbaren cystischen Dilatationen befinden sich am unteren und hinteren Rand des Tumors; so mißt eine dicht über dem Scheidenepithel gelegene Cyste 0,7 cm, eine andere im Bereich der Rectumwand 0,65 cm im Durchmesser.

Das die Kanäle auskleidende Epithel ist durchwegs einschichtig, die Zellen, welche einer zarten Basalmembran aufsitzen, sind meist typische Zylinderepithelien von gleichmäßiger Höhe, doch haben sie in manchen Kanälen eine schlankere, höhere Form, anderswo wiederum sind sie mehr kubisch, zuweilen sogar flach und ganz abgeplattet, enthodelähnlich, so besonders an der Konvexität der oben beschriebenen ampullären Räume. Die Kerne sind durchwegs gut färbbar, rundlich, oder je nach Höhe des Epithels stäbchenförmig oder ganz flachgedrückt, mit sehr gleichmäßiger Chromatinverteilung und oft deutlichem Kernkörperchen.

In dem im allgemeinen sehr regelmäßigen Epithel findet man zuweilen sehr schmale Zellen mit leicht sichelförmig gekrümmtem, stark gefärbten Kern, ab und zu zwischen den basalen Teilen des Zylinderepithels ziemlich große, rundliche Zellen mit sehr blassem Protoplasma in der Art, wie sie von Sitzenfrey [38] als „Ersatzzellen“ bezeichnet worden sind.

In allen Teilen des Epithels sind durchwandernde Lymphozyten, von hellem Hof umgeben, anzutreffen, stellenweise so stark, daß sie die klare Zeichnung und Abgrenzung der einzelnen Epithelzellen vollkommen verwischen. Ein ausgesprochener Sekretionsvorgang ist nirgends zu sehen, ebensowenig ein deutlicher Flimmerbesatz. An den Teilungsstellen der Kanäle bildet das Epithel oft büschelförmige, ins Lumen hineinragende pseudopapilläre Vorsprünge.

In den engeren Kanälchen findet sich meist kein Inhalt, nur vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen, dagegen sind die größeren und besonders die cystisch erweiterten stark gefüllt mit grobkörnigen und scholligen, rotbraunen Massen, die stark mit abgestoßenen Epithelien, Leukozyten, Erythrozyten und bräunlichen, pigmenthaltigen Zellen durchsetzt sind. Andere enthalten nur leicht mit Hämatoxylin bläulich gefärbten, schleimigen Inhalt, wieder andere reines Blut.

Die Epithelschläuche werden fast stets von einem sehr zellreichen, cytogenen" Bindegewebe, welches viel Aehnlichkeit mit dem Stroma der Uterusschleimhaut hat, umgeben, jedoch ist in der Verteilung des zellreichen Gewebes auffällig, daß es vielfach die Kanäle nicht als Mantel von allseitig gleicher Stärke umfaßt, sondern auf der einen Seite breiter auftritt als auf der anderen, besonders an den ampullären Auftreibungen, wo der „Boden" durch die mächtige Entwicklung des Stromas konvex in das Lumen, dieses halbmondförmig gestaltend; hineingetrieben zu sein scheint, während das „Dach" direkt an die umgebende Grundsubstanz grenzt. Ueberhaupt ist der cytogene Zellmantel viel stärker entwickelt um die Kanäle an der Rektal- und Vaginalseite des Tumors, während er um die an der oberen und Cervixseite befindlichen sehr spärlich ausgebildet, oft auch gar nicht vorhanden ist. An anderen Stellen dagegen scheinen die zellreichen Partieen nicht an die Epithelstränge gebunden zu sein, sondern senden kleine Ausläufer auf kurze Strecken in das umgebende fibromuskulöse Gewebe, oder sind ganz in diesem isoliert, ohne Epithelien zu umschließen.

Die Zusammensetzung des cytogenen Zellmantels ist im allgemeinen gleichartig. Der Protoplasmaleib der Bindegewebszellen ist sehr schwer färbbar, es sind eigentlich nur die rundlichen bis ovalen, auch spindelförmigen und gekrümmten, leicht gekörnten Kerne sichtbar. Wenn auch nicht stets, so doch ziemlich regelmäßig bestehen die dem Epithelschlauch zunächstliegenden Schichten aus länglichen, zirkulär und dichter angeordneten Zellen mit dunklen, sichelförmig gekrümmten Kernen. Die innerste Lage dieser Kerne ist platt und lang und wohl als Kerne der Basalmembran des Epithels aufzufassen, da sie auch dort vorhanden sind, wo kein cytogener Zellmantel, Epithelschlauch und Muskulatur trennt, oder wo zwei Epithelschläuche sich direkt berühren.

Ganz besonders hervorzuheben ist der Reichtum des Stromas an Lymphozyten, welche vereinzelt, gehäuft oder streifenförmig dieses durchsetzen, ebenso finden sich Plasmazellen in verschiedener Form und Größe. Die fibrillenhaltige Intercellularsubstanz ist im allgemeinen wenig entwickelt, stellenweise treten die Fibrillen mit der Gefäßscheide der das Stroma spärlich durchsetzenden kleineren Gefäße und Kapillaren in Verbindung, häufiger gehen sie direkt über in die fibromuskuläre Grundsubstanz des Tumors.

Oft ist das zellreiche Stroma, besonders am Boden der Ampullen, von frischen Blutungen durchsetzt. Auch ältere Blutherde verraten sich durch bräunliches Pigment in Form polymorpher Körner, welche in ihrer Massenhaftigkeit das Epithel vom umgebenden Stroma abgehoben und teilweise zertrümmert haben, so daß der Kanal eröffnet worden ist. Außerdem stößt man auf größere runde Zellen, die mit feinsten, dunkel-

braunen bis schwarzen Pigmentkörnchen in variierender Menge vollgestopft sind, und besonders im Innern der Ampullen auf solche, die ein helles, leuchtend gelbes Pigment enthalten.

Im allgemeinen fehlen dem cytogenen Stroma die elastischen Fasern; nur dort, wo es sich größeren Gefäßen anlegt, was ja aber, wie schon oben gesagt, nur vereinzelt der Fall ist, treten sie besonders in der Peripherie der zelligen Herde in Form von verfilzten, dicht aneinander gedrängten und oft gequollenen Fäden auf. Im Zentrum des Stromas dagegen erscheinen sie mehr in Form unregelmäßig geschlängelter feinster Fäserchen, in kleinen Bündeln oder einzeln.

Die fibromuskuläre Grundsubstanz des Tumors besteht aus glatten Muskelfasern und lockeren und dichteren fibrösen Strängen. Die Muskelfasern des Cervix gehen ohne deutliche Abgrenzung in die des Tumors über. Die einzelnen Bündel erscheinen allmählich dichter, verflechten sich ganz unregelmäßig, die Kerne der einzelnen Fasern werden stärker färbbar. Eine gewisse Anordnung der Bündel zu röhrenartigen Umscheidungen der Epithelbahnen ist nicht zu beobachten, wohl aber verdichtet sich oft das fibröse Gewebe, welches in den Muskelinterstitien reichlich, aber lockerer vorhanden ist, zu zirkulär die Epithelbahnen angeordneten Zügen.

Durch eine sehr schmale, oft nur angedeutete Zone lockeren, fettreichen Bindegewebes, welches den Rest der Subserosa recti darstellt, ist die Muskulatur des Tumors von der des Rectums stellenweise gut getrennt. Diese selbst, besonders ihre zirkuläre Schicht, ist stark hypertrophiert, bis auf ca. 1 cm Dicke, zeigt aber noch vollkommen getrennte longitudinale und zirkuläre Schichtung ohne jede myomatöse Entartung. Die durchlaufenden Epithelbahnen passen sich dem Muskelfaserverlauf an.

Ins Auge fallend ist auch hier wieder in der gesamten Grundsubstanz des Tumors die Durchsetzung des Gewebes mit Lymphozyten, die sich zum Teil vereinzelt innerhalb der Muskelbündel, zum Teil zu kleineren oder größeren Häufchen geordnet in den Interstitien vorfinden. In der Mitte des Tumors sind Blut- und Lymphgefäße wenig entwickelt, dagegen reichlich in der rechten und linken Seitenpartie. Sie sind sämtlich stark mit Blut gefüllt, stellenweise auch erweitert, bemerkenswert ist noch ein relativ großer Reichtum an Nervenfasern. In diesen seitlichen Partien des Tumors finden sich keine Epitheleinschlüsse, erst ca. $^3/_4$ cm unter der Oberfläche nach der Mitte zu treten sie auf.

Fassen wir noch einmal kurz die Befunde zusammen, so ergibt sich das fibromyomatös geschwulstartig verdickte rektocervikale Zwischengewebe durchsetzt von einer adenomartigen Wucherung, welche sich als ein

zusammenhängendes Netzwerk von epithelialen Räumen im Tumor selbst wie im Cervix und Rectum ausbreitet. Es handelt sich also um eine Epithelheterotopie mit gleichsinniger fibromuskulärer Hyperplasie entsprechend den fibroepithelialen Mischgeschwülsten. Dabei zeigt der ganze Tumor den Zustand einer intensiven chronischen Entzündung.

Fragen wir nach der Entstehung der Neubildung, so müssen wir zuerst entscheiden, ob es sich um eine Wucherung fetal versprengter Keime oder um eine postfetale Ausbreitung abgesprengter Epithelien der umliegenden Organe handelt. Für erstere kommen als Ausgangspunkte der Epithelien in Betracht der Wolffsche Gang und der Müllersche Gang und eventuell abnorm früh versprengte Urnierenreste (siehe unten), für letzteres die Schleimhaut des Uterus, der Vagina und des Rectums, oder endlich die Bauchfellserosa.

In vielen Punkten zeigt die Neubildung auf den ersten Anblick eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den Adenomyomen, wie sie v. Recklinghausen [33] im Uterus und in den Tuben beschrieben hat, netzartige Verzweigung des ganzen Systems, Gänsemarschaufstellung der Kanäle, Erweiterung derselben zu Ampullen mit Dach und Boden, Bodenerhebungen ähnlich den „Pseudoglomeruli", Ansammlung der Kanäle zu Inseln, mantelförmige Umscheidung mit cytogenem Gewebe, Neigung zu Blutung und Pigmentierung. Die schon oben erwähnten Adenomyome des hinteren Scheidengewölbes wurden zum größten Teil eben wegen dieser Aehnlichkeit den paroopheralen Adenomyomen v. Recklinghausens gleichgestellt und Pick [31] hat diese Ansicht besonders vertreten. R. Meyer [19] hat in seiner kritischen Besprechung der Urnierenhypothese v. Recklinghausens den überzeugenden Nachweis geliefert, daß die Morphologie der Adenomyome des weiblichen Genitaltraktes absolut nicht beweisend für ihre Abstammung von der Urniere sind, außerdem spricht von vornherein die Lokalisation unseres Tumors gegen eine solche.

Nach zahlreichen Untersuchungen R. Meyers u. a. sind unterhalb des Ligamentum rotundum im späteren Uterovaginalgebiet überhaupt keine Urnierenkanälchen vorhanden, da eben der untere Ur-

nierenpol nur bis zur Plica genitoinguinalis reicht. Man könnte höchstens eine abnorm tiefe Verlagerung einzelner Urnierenkanälchen, die durch das distale Wachstum des Wolffschen Ganges mit hinunter verschleppt worden sind, annehmen, wie Pick [31], Schickele [36] u. a. Dann aber hätten bei der großen Zahl der Untersuchungen bei Feten und Kindern doch mindestens schon einmal im Uterovaginalgebiet versprengte Urnierenteilchen gefunden werden müssen, was aber nach R. Meyer [19] noch niemals der Fall gewesen ist.

Bisher ist nur ein einziger Tumor bekannt geworden, dessen Abstammung R. Meyer [19] (auch Ribbert [34] schließt sich seiner Ansicht an) aus Urnierenresten eventuell auch vom Wolffschen Gang wegen seines typischen organoiden Aufbaues annimmt.

Man könnte vielleicht auch an eine Entwicklung unserer Geschwulst aus dem Wolffschen Gang, und zwar dessen Ampulle denken. Der Gang tritt in Höhe des inneren Muttermundes in den Uterus und verläuft durch die seitliche Cervixwand und das seitliche Vaginalgewölbe in die Vagina. Trotz daraufhin gerichteter Untersuchungen fanden sich in den seitlichen Cervixwänden keine Reste dieses Ganges. Ueberhaupt sind ja bei der geringen Disposition des Gärtnerschen Ganges zur Tumorbildung nur wenige Fälle einer solchen bekannt, diese zeigen jedoch nach Befunden R. Meyers [20, 22] sowohl im Epithel wie auch in der umhüllenden Tunika einen von dem unserigen Fall völlig abweichenden Aufbau.

Es fehlen auch alle Anhaltspunkte für die Annahme, daß der Tumor sich aus Absprengungen vom Müllerschen Gang entwickelt habe, solche müßten wegen der Entfernung der Epithelschläuche von der Cervixschleimhaut schon sehr frühzeitig stattgefunden haben, und dann hätten sich wohl die Muskelbündel infolge des formativen myoplastischen Reizes, den früh versprengte Epithelien haben (Pick [32]), mehr zu einer bestimmten Ordnung um diese gruppiert. Endlich ergibt die Untersuchung an Serien jeden Mangel an Zusammenhang der Epithelschläuche mit den Cervixdrüsen.

Erst jüngst berichtete Labhardt [10] über einen adenomatösen Tumor im Collum, der auch infiltrierend die Parametrien durchsetzt hat. Er führt die epithelialen Bestandteile auf fetal versprengte Keime des Müllerschen Ganges zurück. In diesem Tumor fehlt myomatöses Gewebe, dagegen ist das cytogene Stroma, in welchem die meist cystischen Drüsen liegen, mächtig entwickelt, zeigt daher ein ganz anderes Aussehen als unsere Geschwulst.

Konnten wir so eine Entwicklung unserer Geschwulst aus fetalen Epitheldystopien als nicht möglich oder unwahrscheinlich annehmen, um so mehr müssen wir nach einem Zusammenhang der Epithelgebilde mit dem Oberflächenepithel der umliegenden Organe suchen, besonders wäre ein solcher bei der Aehnlichkeit der Epithelien und des zelligen Mantels mit der Uterusschleimhaut anzunehmen. Eine große Anzahl von Serienschnitten ergibt nun an keiner Stelle eine Kommunikation der epithelialen Tumorelemente mit der Uterusschleimhaut, es sind auch keine Anhaltspunkte dafür vorhanden, welche auf eine solche etwa früher bestandene Verbindung deuten könnten.

Die Corpus- und Cervixschleimhaut befindet sich im Zustand einer mäßigen glandulären Hyperplasie, die Drüsen sind geschlängelt, zeigen vereinzelte Invaginationsformen und geringe Neigung zum Tiefenwachstum in die Interstitien der angrenzenden Muskulatur. Das Schleimhautstroma ist etwas rarefiziert und kleinzellig infiltriert. Die Interstitien der Uterusmuskulatur sind teilweise aufgelockert, von streifenförmigen Rundzelleninfiltraten durchsetzt, an vielen Stellen ist das Bindegewebe vermehrt, die Gefäße verdickt und stark gefüllt. Jedoch wird die Schleimhaut in gleichmäßiger Mächtigkeit von der Muskelwand umgeben, die dünnste Trennungsschicht zwischen Schleimhautdrüsen und Tumorkanälen beträgt immerhin noch etwa 0,5 cm.

Das Plattenepithel der Portio und Vagina ist überall gut erhalten mit wohl ausgebildeter Eleidinschicht und dem durch stärkere Kernfärbung deutlich hervortetendem Stratum basale. Einige schmale und rundliche Papillen der oberflächlichen Bindegewebslage sind darin eingebettet, doch nirgends Schleimzellen, Drüsen oder cystische Gebilde. Dicht unter der zylindrischen Basalzellenlage ist parallel zu ihr ein dünnes, kleinzelliges Infiltrat flächenhaft ausgebreitet. Da die unter dieser Oberfläche meist cystisch erweiterten Kanäle des Tumors nirgends mit dem Vaginalepithel in Berührung kommen, die dünnste gemessene Trennungsschicht fornikalen Gewebes beträgt noch 0,3 mm, so ist auch eine Entstehung der Kanäle aus Vaginalepithel für ausgeschlossen zu erklären.

Die Schleimhaut des Rectums zeigt vollkommen normale Lieberkühnsche Krypten in starker sekretorischer Tätigkeit. An ihrer Basis sind da und dort die bekannten Lymphzellenanhäufungen, von teils kugeliger, teils unregelmäßiger Form eingelagert. Die

Drüsenfundi stehen in gleichmäßiger Höhe, nirgends zeigt sich ein abnormes Eindringen in die Tiefe, oder gar ein Durchbruch der Muscularis mucosae, welche in gleichmäßiger Dicke und regelmäßiger Anordnung der Muskelfaserzüge entwickelt ist. Die Drüseninterstitien sind dagegen stark kleinzellig infiltriert und manchmal von roten Blutkörperchen durchsetzt. Jenseits der Muscularis mucosae breiten sich die Epithelkanäle des Tumors im lockeren submukösen Gewebe cystisch aus, doch scheint auch in ihrem Vordringen die Muscularis mucosae einen festen, undurchdringlichen Wall zu bilden, denn an keiner Stelle erfolgt ein Durchbruch derselben und daher auch keine Kommunikation mit den Lieberkühnschen Krypten. Wir können daher wohl auch diese Entstehungsmöglichkeit von der Hand weisen. Immerhin kann ja die Möglichkeit bestehen, daß uns trotz der sorgfältigen Untersuchung eine Verbindung der Tumorepithelien mit denen der benachbarten Schleimhäute entgangen sein sollte, doch dürfte sie sich dann wohl als sekundär entstanden erweisen.

Es bliebe also nur noch die Annahme einer Wucherung der Serosaepithelien des hinteren Douglas in Form epithelialer Schläuche. Betrachten wir die obere, dem hinteren Douglas zugekehrt gewesene Fläche des Tumors, so fällt zunächst auf, daß nirgends ein intakter Serosaüberzug erhalten geblieben ist, vielmehr zeigt sie entsprechend den bei der Operation gelösten Adhäsionen die Reste derselben in Gestalt zackiger, aufgefaserter Muskel- und Bindegewebsbündel, zwischen denen allenthalben Epithelschläuche mit umgebendem zellreichen Mantel eingelagert sind. Die Lumina der Kanäle münden frei auf der Oberfläche, so daß sicherlich eine große Anzahl epithelialer Elemente in der Operationswunde zurückgeblieben sein müssen. Es ist diese Abtrennungsfläche ja keine Oberfläche im strengsten Sinne des Worts, da sie erst künstlich durch die Operation geschaffen worden ist, jedoch ist der Unterschied zwischen ihr und den drei oben beschriebenen, mit Schleimhaut bekleideten Oberflächen so auffällig, daß man an eine Herkunft der Epithelschläuche von der Serosa in erster Linie denken muß.

Können wir diese epithelialen Kanäle auf eine angeborene Epitheldystopie oder auf eine postfetale Epithelwucherung zurückführen? Im fetalen Leben reicht der hintere Douglas viel tiefer nach abwärts. Es könnten also beim späteren Heraufwandern derselben ganz gut durch abnorme Verklebung des distalen Endes

Epithelien im rektovaginalen Zwischengewebe zurückbleiben; da aber unser Tumor nicht tief nach unten hinter die Vagina reicht, sondern dicht am Boden der Douglastasche liegt, können wir wohl eine fetale Absprengung ausschließen und nehmen eine im späteren Leben entstandene Epithelheterotopie an.

Daß eine Metaplasie des Serosaplattenepithels im Zylinderepithel vorkommt, ja sogar viel häufiger ist, als man früher annahm, ist durch die Untersuchungen R. Meyers [23] vollkommen sichergestellt. Die Endothelform des Serosaepithels ist ja eigentlich erst etwas Sekundäres, da die das Cölom auskleidende Zellschicht, welche im embryonalen Zustand dem Peritonealepithel entspricht, ein typisches Zylinderepithel besitzt, welches sich erst gegen Ende der Fötalperiode wohl durch die beim Wachsen der Leibeshöhle auftretenden Zugwirkungen abflacht. Selbstverständlich kann beim Aufhören dieser mechanischen Momente, z. B. unter Adhäsionen oder Abschnürungen, das Epithel den alten Typus wieder annehmen. Man denke auch an die große Umwandlungsfähigkeit des Oberflächenepithels des fötalen Ovariums, welches sich in Flimmerepithel und in Becherzellen umwandeln kann (R. Meyer [21]). Auch andere Endothelien gehen Umwandlungen ein, so am Perikard (Lubarsch [11]) und in Lymphgefäßen (Sitzenfrey [37], Brunet [2] u. a.).

Die Fähigkeit der Serosaepithelien, in die Tiefe zu wuchern, wird heute wohl von keinem Forscher mehr bestritten; denn ebensogut wie die Epithelien des Wolffschen Körpers, der Wolffschen und der Müllerschen Gänge und des Ovariums muß auch das Peritonealepithel die Fähigkeit zu Wucherungen haben, da ja alle die genannten Epithelien Abkömmlinge des Cölomepithels sind. Es sind ja auch schon bei Feten Einstülpungen des Peritonealepithels gefunden worden, u. a. von R. Meyer [14], Aschoff [1] und Ferroni [3], so daß die Fähigkeit des Serosaepithels, schon im Fetalleben in die Tiefe zu wachsen, feststeht. Viel häufiger sind dagegen die postfetalen Serosaepitheleinstülpungen beschrieben worden.

Ganz klar beweisend für eine Herkunft der Epithelschläuche in unserem Tumor aus Serosaepithelien muß der Nachweis ihres Ueberganges in die Serosaoberfläche sein. Dieser ist zwar in unserem Falle im Gebiet des Haupttumors nicht einwandfrei zu führen, weil eben nirgends eine intakte Serosa vorhanden war, jedoch gelang dies höher oben an der Rückwand des Corpus uteri (siehe Fig. 2). Hier waren noch intakte Serosastellen vorhanden, und es wurden in der

Annahme, daß der Prozeß, welcher unter Adhäsionsbildung die Epithelien des hinteren Douglas zur Wucherung gebracht hatte, ähnliche Bilder im Uterus dorsum zeigen würde, aus diesen zahlreiche Stücke entnommen und in einer sehr großen Reihe von Serienschnitten untersucht.

Es ergab sich als Resultat ein ausgebreitetes subseröses Netzwerk epithelialer drüsenähnlicher Schläuche mit umgebendem zellreichen Mantel ganz analog dem Netzwerk des Tumors im rektocervikalen Zwischengewebe. Diese Epitheleinschlüsse im Myometrium beginnen etwa 1 1/2 Querfinger breit unter der Funduskuppe dort, wo die ersten Adhäsionen dem Dorsum auflagern, und reichen bis zur Cervix, wo sie sich mit dem Netzwerk des Tumors vereinigen.

Ich möchte auf diese Befunde näher eingehen. Zunächst fällt auf, daß diese Epitheleinschlüsse, teils oberflächlich, teils innerhalb eines lockeren, jungen Bindegewebes, welches die verdickte Subserosa darstellt, teils tiefer in der Muskulatur bis zu 4 mm unter der Oberfläche liegen. Sie werden fast überall von einem zellreichen Gewebe umgeben, nur wenige grenzen direkt an die Muskulatur. Ihr Verlauf ist ein sehr unregelmäßiger, es finden sich auf einem senkrecht zur Uterusoberfläche geführten sagittalen Schnitt Drüsenlängs-, Quer- und Schrägschnitte, teils einzeln verlaufend, teils sich zu sogenannten Knotenpunkten sammelnd. Im allgemeinen sind die Lumina ziemlich eng, nur in den Knotenpunkten sind sie häufig erweitert, auf Längsschnitten sieht man Verästelungen, und zwar in der Tiefe mehr als oberflächlich.

Die umgebende Muskulatur hat sich in keiner Weise um die Kanäle gruppiert, sondern diese passen sich scheinbar ganz den vorhandenen interstitiellen Lücken an und durchsetzen die Muskulatur kreuz und quer in regelloser Weise. Die Muskulatur zeigt keine Reaktion etwa durch besondere Kernteilung und Neubildung von Muskelfasern, die Bündel sind rein passiv auseinandergedrängt. Die Interstitien sind stark von Lymphozyten durchsetzt.

Das die Kanäle auskleidende Epithel ist sehr regelmäßig, teils kubisch, teils zylindrisch, mit hellem Protoplasma, rundlichem bis ovalem Kern, der die Breite der Zelle ganz ausfüllt, ohne Flimmerbesatz, und sitzt einer kernhaltigen deutlichen Basalmembran auf. Die Zellen selbst wie auch die Art der schlauchförmigen Verzweigungen erinnern ganz an das Bild einer Drüse, allerdings findet

sich keine sekretorische Tätigkeit, nur an vereinzelten Stellen enthalten die Schläuche abgestorbene verklumpte Epithelien und Lymphozyten.

Das zellreiche Stroma besteht aus rundlich ovalen bis spindeligen protoplasmaarmen Zellen, deren Kerne sich im Gegensatz zu den Zellgrenzen intensiv färben, ferner aus Rundzellen und sehr wenig faserigem Zwischengewebe, ist sehr gefäßarm und zeigt nirgends Durchblutungen und Pigmentierungen. Am mächtigsten und dichtesten ist das Stroma an den Knotenpunkten, während es den kleinen isolierten Schläuchen manchmal ganz zu fehlen scheint.

Nach obigen Ausführungen ergibt sich eine nicht zu leugnende Aehnlichkeit zwischen unseren Epitheleinlagerungen in ihrem cytogenen Stroma und der Corpusschleimhaut, und man könnte daher entweder an einen noch bestehenden Zusammenhang zwischen beiden, oder an eine fetale Absprengung vom Müllerschen Gang denken. Ein noch bestehender Zusammenhang läßt sich trotz genauer Serienuntersuchungen nicht feststellen. Ueberall steht eine ca. 1 cm dicke Muskelwand dazwischen.

Für die Annahme einer fetalen Absprengung vom Müllerschen Gang käme eventuell Picks [32] Behauptung in Betracht: „Findet sich um verstreute, ungewucherte, drüsige oder cystische Epithelwucherungen in der Uteruswand ein typisches lymphadenoides (cytogenes) Bindegewebe, so stammen diese Epithelien vom Corpusabschnitt des Müllerschen Ganges. Das lymphadenoide Stroma beweist diese Genese in spezifischer Weise.“ Hier kann man von vornherein diese Ansicht fallen lassen, da unsere Herde sich sicher in einem fortschreitenden Wucherungsstadium befinden.

Außerdem ist von R. Meyer [25] u. a. gezeigt worden, daß das cytogene Stroma absolut nicht von der Uterusschleimhaut herrühren muß, sondern sich im Gegenteil analog der fortschreitenden Epithelwucherung bildet. Schon aus rein mechanischen Gesichtspunkten muß man sich bezüglich der Versprengungen vom Müllerschen Gang den Ausführungen R. Meyers [16] anschließen. Er unterscheidet eine Absprengung von den Müllerschen Kanälen vor und während ihrer Vereinigung zum Uterus einerseits und eine fetale Abtrennung fertiger Drüsen der Schleimhaut anderseits. Eine fetal abgesprengte fertige Drüse wird sich wohl kaum bis unter die Serosa verirren, die Tunica vasculosa des Uterus wird ihr doch ein großes Hindernis in den Weg stellen, man müßte eine solche Drüse nur in

den inneren, höchstens mittleren Muskelschichten zu suchen haben. Bei der äußerst peripheren Lage unserer Drüsen müßten wir unbedingt eine sehr frühzeitige Absprengung einiger Zellen des Müllerschen Ganges annehmen, und je früher die Absprengung, desto größer ist auch die Wachstumsenergie, da ja die wenigen im frühen Embryonalleben versprengten Zellen einen ziemlich großen Bezirk Uterusschleimhaut aufzubauen haben. Nun läßt sich ja allerdings nicht entscheiden, ob derartige aus ihrem Verband gelöste Zellen ihre Wachstumsenergie verlieren oder latent bewahren, es ist jedoch anzunehmen, daß durch eine pathologische Reizung „gerade so frühzeitig versprengte Inseln besonders ausgedehnten Gebrauch von der ihnen innewohnenden Wachtumsenergie machten". Daraus wäre für unseren Fall zu folgern, daß ein ganz beträchtlicher kompakter Schleimhautkomplex entstehen müsse, ähnlich wie im Fall XVII der R. Meyerschen Monographie [14] oder wie auf Fig. 16 in seiner Arbeit über „Embryonale Gewebseinschlüsse usw." [21], und nicht ein derartig verworrenes von der Muskulatur unterbrochenes Netzwerk von Kanälen mit immerhin verhältnismäßig sehr geringem Stroma.

An eine Herkunft vom Wolffschen Gang ist wohl kaum zu denken bei der Lage unserer Epithelschläuche. In der Höhe unserer Befunde im Corpus verläuft ja der Wolffsche Gang gar nicht in diesem, sondern in den Parametrien, und seine ampullären Verzweigungen beginnen erst nach dem Eintritt in den Cervix.

So bleibt die Annahme einer Entstehung der Kanäle aus Serosaeinstülpungen als größte Wahrscheinlichkeit. Nach R. Meyer [21] ist bei Befunden von Drüseninseln in der Wand des Uterus und der Tuben zunächst der Nachweis zu erbringen, daß sie nicht postfetal aus der Schleimhaut oder Serosa entstanden sein können, ehe man auf die embryonale Versprengung vom Müllerschen Gang verfällt. An mehreren Stellen ist uns der Nachweis gelungen, daß die Serosaepithelien sich direkt in eine Drüse fortsetzen, es läßt sich die Umbildung des Plattenserosaepithels in Zylinderepithel verfolgen.

Das subseröse Bindegewebe ist im ganzen Bereich des Dorsum corporis, wo es überhaupt noch erkennbar ist, stark gewuchert zu einem weitmaschigen zellreichen Gewebe und ähnelt sehr einem embryonalen Bindegewebe. Die Blutgefäße sind stark vermehrt und prall gefüllt, allenthalben ist das Gewebe leicht kleinzellig infiltriert

und zeigt oft frische Durchblutungen. Das Serosaepithel ist nur stellenweise erhalten, zeigt jedoch an vielen dieser Stellen ein ganz atypisches Aussehen. Die platten Zellen haben sich zu flachen oder höheren kubischen Gebilden mit rundem Kern aufgerichtet, zuweilen sieht man auch den direkten Uebergang der flachen endothelartigen Zellen zu schlanken Zylindern von stattlicher Höhe wie auf Fig. 3. Der Anstieg geschieht allmählich, die Kerne richten sich aus der flachen zur Unterlage parallelen Lage auf und stellen sich senkrecht

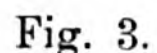
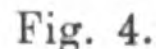


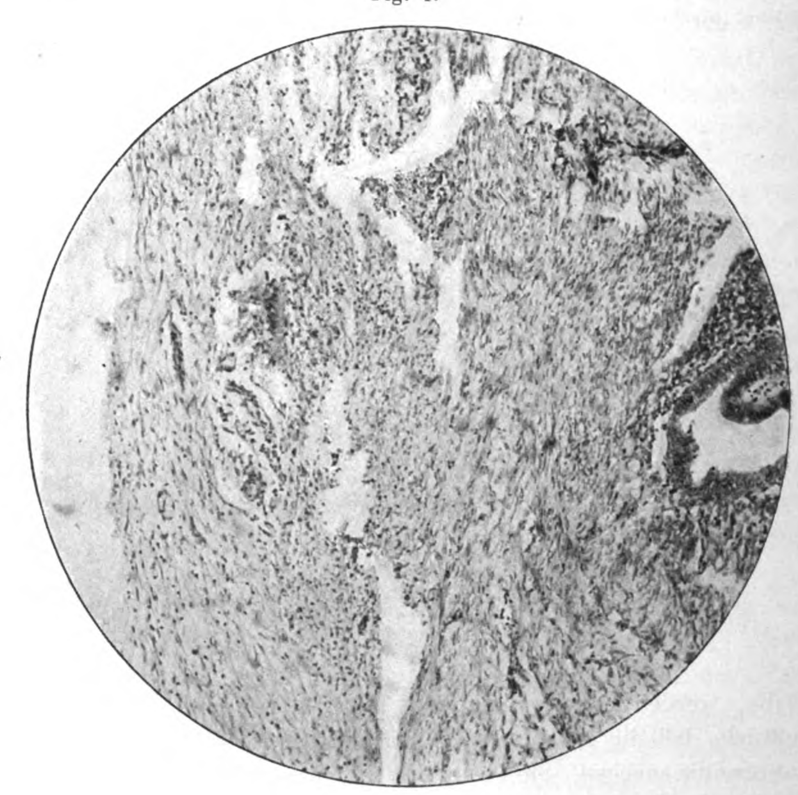
Fig. 3.



zu ihr, werden dabei schmal und leicht gekrümmt. Man hat den Eindruck, daß die Zellen sich gegenseitig den Platz auf der Unterlage streitig machen. Sie beeinflussen sich gegenseitig in ihrer Form, so daß die Kerne in verschiedener Höhe liegen, und sich so das Bild eines zwei- und mehrreihigen Epithels ergibt. Leider kann man diese Bilder nur immer auf kurze Strecken verfolgen, da die Epithelien durch die Adhäsionslösung und die Fixierungsflüssigkeit wohl viel gelitten haben. Andere Stellen zeigen wieder tiefgehende Einstülpungen, deren Auskleidung mit einschichtigem Zylinderepithel kontinuierlich in das Serosaepithel übergeht. Die Bilder entsprechen genau der Fig. 3 in Sitzenfreys Arbeit: „Das Uebergreifen der Adenomyome“ usw.

In dem subserösen lockeren Bindegewebe finden sich oft größere Zellen mit vielen Kernen, Riesenzellen nicht unähnlich, welche ich als verlagerte Oberflächenepithelien ansprechen möchte. An einer anderen Stelle (siehe Fig. 4) liegen mitten im lockeren Gewebe hohe, schlanke Zylinderepithelzellen palisadenförmig in einer Reihe, die gutgefärbten Kerne füllen die eine Hälfte der Zellen aus und stehen


Fig. 4.



in einer Höhe. Nach Rekonstruktion der Reihenschnitte stellen sie einen länglich ovalen, spindelförmigen Zellkomplex von ca. 16 Epithelien ohne Lumen dar. Man könnte diesen für eine Vorstufe der drüsenartigen Anordnung halten. Allerdings ist die Umgebung stark mit roten Blutkörperchen durchsetzt und man muß vielleicht annehmen, daß diese Epithelien sich bei dem hohen Grade ihrer Differenzierung schon zu einem drüsigen Gebilde geschlossen hatten, welches durch die Blutung nachträglich wieder zerstört worden ist.

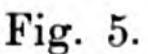
An anderen Stellen wieder bilden die Epithelien kurze, solide Stränge, welche sich bald höhlen; auch diese soliden Stränge sehen auf Querschnitten aus wie Riesenzellen. Manchmal ist es auch gar nicht möglich, die Epithelien der Stränge, wenn sie im Flachschnitt getroffen sind, von den umgebenden Bindegewebszellen zu unterscheiden.

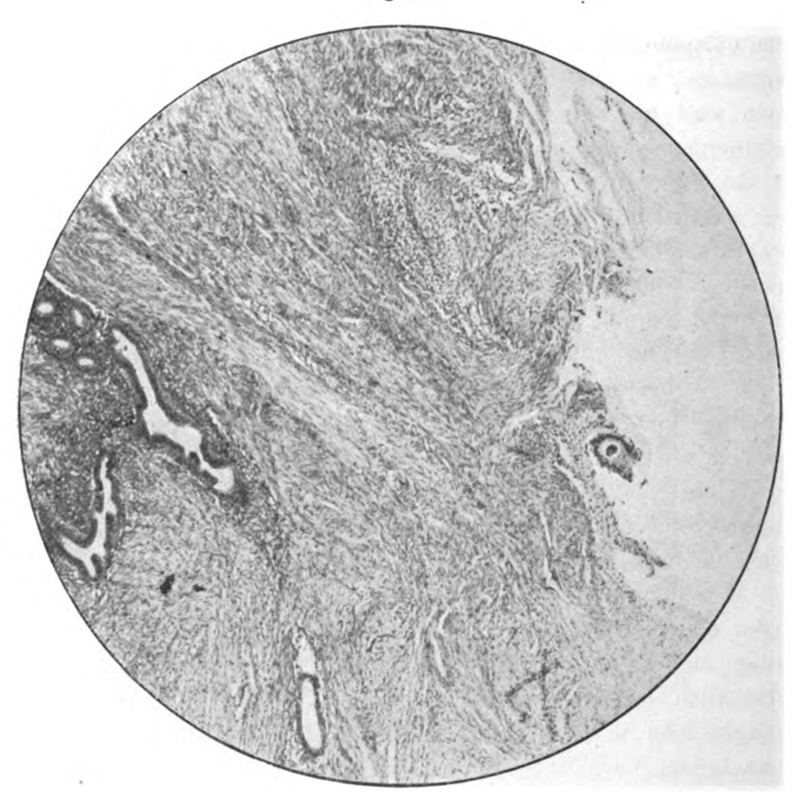
Bemerkenswert sind noch viele direkt an und unter der Oberfläche gelegene mit kubischem Epithel ausgekleidete kleinste, cystische Hohlräume, so auch auf Fig. 3 dicht unter zylindrischem Epithel, jedoch sind hier die Kerne nicht regelmäßig in Form, Größe und Anordnung, so daß man einerseits auf eine rege Wucherungsfähigkeit der Epithelien, anderseits auf Beeinflussungen der Form der Cyste selbst durch Verschiebungen des umgebenden lockeren Bindegewebes schließen kann. Oft läßt sich nun eine Verlängerung eines solchen cystischen Hohlraumes in die Tiefe verfolgen, er wird zum Kanal, der umhüllt von einer schmalen, zellreichen Zone in ein Interstitium eindringt und sich in der Muskulatur weiter verbreitet. An einigen Stellen sieht man eine die Oberfläche bedeckende Zylinderepithellage sich nach der Tiefe zu einstülpen (Fig. 5) und mit langem, schmalem, gehöhltem Ausläufer sich durch die oberflächlichste Muskellage durchwinden (Fig. 6), um sich dann in dem oben beschriebenen Netzwerk epithelialer Schläuche einzuordnen (die Fig. 5 und 6 stellen Nachbarschnitte dar).

Wie kommt es nun, daß man nicht viel mehr offene Verbindungen zwischen Oberfläche und Tiefe sieht? In den meisten Fällen werden Endothelien durch die aufgelagerten Bindegewebsmassen buchstäblich begraben worden sein, sind dann entweder zugrunde gegangen oder je nach günstigen Ernährungsbedingungen und guten mechanischen Verhältnissen, wie sie ja durch das außerordentlich gefäßreiche und lockere Bindegewebe gegeben sind, konnten sie infolge des pathologischen Reizes, der sich ihnen von der ganzen Umgebung übertrug, ihre Wachstums- und Teilungsenergie entfalten und in den gelockerten Interstitien vordringen. Nur vereinzelt werden sich die Adhäsionsmembranen brückenartig über die Serosaepithelien gewölbt haben, und unter dem Schutze dieses Gewölbes haben sich die Endothelien, veranlaßt durch irgendwelche zugentspannende Momente, zu Zylinderepithelien wie auf Fig. 3 aufgerichtet. Von diesen aus hat je nach Spaltbildung und Festigkeit der Unterlage ein Vordringen in die Tiefe stattfinden können. Dabei

wird oft noch nachträglich durch Neuauflagerungen das Gewölbe zerstört worden sein, was wiederum zur Aufhebung des ursprünglichen Zusammenhangs führte.

Jedenfalls ist festzuhalten, daß alle oberflächlich gelegenen Drüsengebilde zum Teil auf, zum Teil innerhalb eines ganz jungen,


Fig. 5.



frischen Bindegewebes liegen, daß also embryonale Serosaepithelverlagerungen ausgeschlossen sind.

Das Verhalten der Serosa wurde nun noch an anderen Stellen untersucht, aber nur im Bereich des Fundus und auf der rechten Tube fanden sich ähnliche Einstülpungen mit Zylinderepithelauskleidung, wie oben beschrieben wurde, ein tiefergehendes Eindringen drüsiger Gebilde war nicht zu sehen. Dagegen waren das Myometrium auf der vorderen Uterushälfte, die Tubenwand und -schleimhaut stark mit Rundzellen und frischeren oder älteren Blutungsherden

durchsetzt. Die Tubenschleimhaut der Pars interstitialis wie ampullaris zeigte keinerlei tieferdringende Einstülpungen. Das linke Ovarium enthielt nur wenige Primärfollikel, viele Corpora candicantia und einige Follikelcysten, das rechte Ovarium war stark durchblutet und zeigte blutgefüllte Cysten.

Der Reiz, welcher die Serosaepithelien zu so weitgehender Tiefenwucherung veranlaßt hat, ist in der chronisch entzündlichen Veränderung des Uterus und seiner ganzen Umgebung zu suchen. Wie in manchen anderen Fällen Gravidität, Altersatrophie, Tuberkulose und Gonorrhöe eine nicht zu unterschätzende Rolle dabei spielen mögen, so wird hier durch die entzündliche Hyperämie, die ödematöse Durchtränkung und Auflockerung der Gewebe, eventuell auch chemische Einflüsse den Epithelien das Eindringen erleichtert. Durch die kleinzellige Infiltration und entzündliche Wucherung des Bindegewebes werden die Interstitien eröffnet, die oberflächliche Muskelgrenze wird undicht und die wuchernden Epithelien können eindringen.

Fig. 6.



Aus diesen Schilderungen ist zu sehen, daß wir die Entstehung unseres Tumors im rektocervikalen Zwischengewebe auf ganz dieselben Ursachen, welche die Wucherungsvorgänge des Serosaepithels am Dorsum corporis veranlaßt haben, zurückführen müssen. Das Vordringen der Epithelschläuche von der Serosa aus hat sich in ganz derselben Weise abgespielt, da aber der Prozeß im hinteren Douglas schon älter ist, hat er größere Dimensionen angenommen, das umgebende fibromuskuläre Gewebe hat stärker reagiert, und die Anfangsstadien sind nicht mehr so deutlich zu sehen.

Warum geraten nun aber gerade die Epithelien des hinteren Douglas und des Uterusdorsum in Wucherung, an anderen Stellen des Uterus bieten sich ihnen ja dieselben Voraussetzungen dazu? Es stehen gerade die Epithelien der Hinderwand des Uterus und des hinteren Douglas unter bestimmten Einflüssen. Der hintere Douglas stellt bekanntermaßen einen Schlammfang für die ganze Bauchhöhle dar und die schräg geneigte Rückfläche des anteflektierten Uterus eine zu ihm führende Gleitfläche. Alle abgestoßenen Epithelien, alle entzündlichen Produkte, die vielleicht durch irgend einen Prozeß auf der Serosa der Bauchorgane gebildet worden sind, sammeln sich hier unten an und können einen gewissen Reizzustand bedingen. Ist nun der ganze Uterus an sich im Zustand chronischer Entzündung, so können durch Summierung beider Reize die Serosaepithelien hier unter dem Schutze von Adhäsionsmembranen ihre bis dahin latente Wucherungsenergie entfalten.

Da man nach R. Meyer [21] „als feststehende Tatsache die Fähigkeit der Serosa zu epithelialen Einstülpungen und Drüsenbildung im weitesten Sinne bezeichnen“ kann, so sind gerade in neuerer Zeit mehrere hierher gehörende Fälle von Adenomyombildung, die zu mehr oder minder großer Verdickung im hinteren Scheidengewölbe geführt haben, von R. Meyer [26], v. Rosthorn [35], Sitzenfrey [38] auf entzündliche Wucherung der Serosaepithelien zurückgeführt worden, wobei sich meist auch pathologische Prozesse am Uterus vorfanden. Vielleicht sind auch die Fälle von Pfannenstiel [29], Pick [31], v. Herff [8], Schickele [36] und Nebesky [27], die als Adenomyome der Cervix und des hinteren Scheidengewölbes von Urnierenresten abgeleitet wurden, hierher zu rechnen. Heine [7] hält in Anlehnung an seinen Fall auch die Entstehung größerer Adenomyome aus dem Peritonealepithel für möglich. R. Meyer [17] hat einen Fall veröffentlicht, in dem in einer Bauchnarbe von einem kleinen Streifen Serosaepithel aus ein Gebiet von ca. 12 ccm mit Drüsen und Cysten, deren Wucherungsfähigkeit noch keineswegs erschöpft war, reich besiedelt worden ist.

Daß auch anderen Epithelien die Fähigkeit der entzündlichen Tiefenwucherung zukommt, haben Untersuchungen von Orth [28], Lubarsch [12] u. a. ergeben, und R. Meyer [25] berichtete erst vor kurzem ausführlich über einen Fall von ausgedehnter Wucherung des Darmepithels der Flexura sigmoidea bis in die Wurzel des Mesocolon.

Warum wuchern nun aber die Epithelien nicht für sich allein, sondern mit einem umgebenden, zellreichen Stroma, und woraus entsteht dies? Für viele Autoren ist ja früher gerade der Befund eines Stromas dafür beweisend gewesen, daß die epithelialen Gebilde in ihm von schleimhäutiger Abkunft seien. Bei unserem Tumor kann es, wie auch in analogen Fällen keinem Zweifel unterliegen, daß das Stroma ein Produkt der entzündlichen Reizung der infiltrierten Interstitien ist. Es kommt für die Mitentwicklung des cytogenen Stromas sowohl die der ganzen Heterotopie zugrunde liegende chronische Entzündung, als auch der „taktische Reiz des wuchernden Epithels auf das Mesenchym“ in Betracht. Infolge der lymphozytären Infiltration beginnen die fixen Bindegewebszellen eine lebhafte Vermehrungstätigkeit, und es entsteht ein oft typisches zellreiches Granulationsgewebe. Durch dieses werden die Muskelbündel auseinandergedrängt und für die nachfolgenden Epithelschläuche so ein weiches, nachgiebiges Bett geschaffen, in welchem sie mühelos vordringen können. R. Meyer [25] denkt daran, daß eventuell auch aus den Lymphozyten das zellige Stroma hervorgehen könne, und nach Sitzenfreys [38] Ansicht wären vielleicht auch die „Zellen der Membrana propria“ des Epithels als Ausgangspunkt anzusehen, doch läßt sich dafür wohl schwerlich ein Beweis erbringen. Daß in der Tat das Stroma das Primäre ist und die Epithelschläuche nach sich zieht, läßt sich aus dem häufigen Vorkommen isolierter Strominseln und -ausläufer ohne Epitheleinschluß erkennen. Die Proliferationsvorgänge am Epithel sind jedenfalls dort am intensivsten, wo ein breiter zelliger Mantel ein weiteres Vordringen gestattet.

Das Netzwerk interzellulärer Fasern, das ja allerdings nur gering entwickelt ist, steht im engsten Zusammenhang mit den umliegenden Bindegewebsfibrillen. Dort, wo die Epithelschläuche direkt an das fibromuskuläre Gewebe grenzen, ist der Wucherungsprozeß zum Stillstand gekommen, und das zellige Gewebe hat sich in Fibrillen umgewandelt, welche sich oft zirkulär um den Schlauch herumlegen. Dies ist besonders der Fall in der dichteren Cervixmuskulatur, welche sich nicht so leicht auseinanderdrängen ließ und daher dem Vordringen einen erheblicheren Widerstand entgegensetzte. Hier sind die Kanäle auch eng, das Epithel flacher und zeigt keine Neuausstülpung von Kanälchen. Selbstverständlich werden auch die Stromazellen ihrerseits vom Epithel beeinflußt, was sich aus

ihrer dichteren Lagerung und abgeplatteten bogigen Form in nächster Nähe der Epithelschläuche erkennen läßt.

Wir haben in der starken lymphozytären Infiltration, dem granulationsartigen Bindegewebe, den Plasma- und Pigmentzellen und den Blutungen im Bindegewebe den Ausdruck einer noch nicht abgelaufenen, chronischen intensiven Entzündung, und wir müssen auch nach einer entzündlichen Einschmelzung von Gewebe fahnden, weshalb eine größere Anzahl von Schnitten auf das Verhalten der elastischen Fasern mittels der Weigertschen Färbung untersucht wurde. Da die Epithelschläuche nur selten den Gefäßbahnen folgen, kann man nur an wenigen Stellen die entzündliche Einschmelzung des Elastins beobachten; doch erhalten wir hier ganz ähnliche instruktive Bilder wie in R. Meyers Abhandlung: „Ueber entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiete usw.“ Tafel XI, Fig. 6. Da, wo das zellreiche Gewebe in engste Berührung mit der Tunica elastica externa der Gefäße kommt, sieht man diese aufgelöst, mit einzelnen Enden direkt in das Stroma hineinragend, häufiger jedoch die Fasern in größeren kugeligen oder länglichen Klumpen am Rande der zelligen Herde aufgeknäuelt. An anderen Stellen wieder ist das Elastin in Form feinster, geschlängelter Fäserchen oder staubförmiger Körnchen mitten im Stroma gelegen. Man darf also mit Sicherheit den Gehalt des Stromas an Elastin auf das „Anfressen“ benachbarter Gefäße zurückführen, da es sonst vollkommen frei von ihm ist, wo die Epithelbahnen nicht den Gefäßen folgen.

Wir müssen nun noch dem fibromuskulären Anteil unseres Tumors einige Beachtung schenken. Wenn wir bisher immer von „Tumor“ sprachen, so geschah dies in des Wortes weitester Bedeutung, denn von einem organoiden Wachstum kann keine Rede sein. Die Invasion der Epithelschläuche beantworteten sowohl die Cervix, wie das Scheidengewölbe, wie das Rectum mit einer Hyperplasie ihres muskulären respektive fibrösen Gewebes. Da nun nach innen und oben von diesen drei Oberflächen sich der meiste Platz zur Ausbreitung fand, mußte es in diesem Raum zur Tumorbildung führen. So sehen wir das fibröse und muskulöse Gewebe von Cervix und Fornix, beide Gewebe in ziemlich gleicher Weise, an der Wucherung beteiligt, ob Cervix oder Fornix sich mehr beteiligt, läßt sich bei den innigen Uebergängen nicht entscheiden. Wohl aber läßt sich hiervon ziemlich scharf die hypertrophische Darmmuskulatur infolge der erhaltenen Reste ihrer Subserosa abgrenzen.

Die Darmmuscularis beteiligt sich absolut nicht im organischen Zusammenhang mit der adenomatösen Wucherung, sie ist zwar verdickt, aber bewahrt vollkommen ihren anatomischen Aufbau, ohne sich irgendwie um die Epithelbahnen scheidenartig anzuordnen. Diese scheinen vielmehr die Muskelbündel aktiv auseinanderzudrängen und breiten sich auch in der Muskulatur, offenbar wegen der größeren Gewebsspannung, viel weniger aus, als in der Submucosa.

Wir kommen damit zur Erklärung des Entstehungsortes und dem daraus resultierenden morphologischen Aussehen unseres Tumors. Als Ausgangspunkt der Epithelwucherung kann man mit Sicherheit die Serosa des untersten Teils des hinteren Douglas annehmen, von hier aus findet eine fächerförmige Ausbreitung der Epithelbahnen nach vorn, unten und hinten statt.

In die Cervix hat der Prozeß am wenigsten tief eindringen können wegen des starken Widerstandes der Cervixmuskulatur; er ist hier bald zum Stillstand gekommen ohne jede Cystenbildung. Wohl hat er sich unter fortschreitender Adhäsionsbildung nach oben, jedoch nur oberflächlich, am Uterus dorsum fortpflanzen können, und wir sehen hier eben die jüngsten Stadien.

Unter starken Verzweigungen und in reger Wucherung besiedelten die Kanäle das weniger dichte fornikale Gewebe. Da die Oberflächenspannung des Vaginalepithels ihnen ein weiteres infiltrierendes Wachstum erschwerte, so kam es vorläufig nicht zum Durchbruch in die Vagina. Infolge des intrakanalikulären Flüssigkeitsdruckes, die Kanäle enthalten ja Sekret, Blut usw., mußte es natürlich dort, wo es die Umgebung erlaubte, zu einer Dilatation kommen, und so bildeten sich Cysten direkt unter der Vaginalwand, welche ja nach dem Lumen der Scheide zu gut ausweichen konnte.

Ganz ähnlich erging es den zum Rectum ziehenden Epithelschläuchen; einige von ihnen benutzten das lockere noch erhaltene subseröse Gewebe zur Cystenbildung, andere durchsetzten die Rectummuskulatur in oben beschriebener Weise. Da auch hier ihnen die Muscularis mucosae einen erheblicheren Widerstand entgegenzusetzen schien, hatten sie im lockeren submukösen Gewebe genug Gelegenheit zu cystischer Ausbreitung. Natürlich hätte es wohl bei längerer Dauer des entzündlichen Prozesses auch zu einer Invasion in das Vaginal- und Rektalepithel kommen können, denn die Epithelschläuche zeigen noch genügende Proliferationsfähigkeit.

Wollte man die Cysten als das Primäre und die Kommunikation nach dem Douglas zu als sekundär entstanden ansehen, so wäre doch diese Annahme ziemlich paradox, da die Kanäle sich dann nach oben zu vereinigten, ohne auch nur ihr Lumen zu vergrößern, die sukzessive dendritische Verästelung vom Douglas her erklärt sich viel zwangloser.

Durch den Innendruck der Cysten erklärt sich auch das verschieden hohe Epithel derselben, es bleibt hoch dort, wo ein genügend breites umgebendes Stroma als elastisches Polster dient, es wird abgeflacht, wo die angrenzende starre, fibromuskuläre Wand nicht nachgibt.

Das netzartige Gespinst der Epithelbahnen entsteht aus den wechselseitigen Beziehungen zwischen ihnen und der fibromuskulären Grundsubstanz. Einmal verschiebt letzteres bei größerer Wachstumsenergie die Epithelbahnen, ein anderes Mal werden durch die größere Wucherungsfähigkeit der letzteren die Interstitien invadiert. R. Meyer [19] hat in ausführlicher Weise die Morphologie der Adenomyome aus mechanischen Momenten erklärt, und ich verweise auf seine grundlegenden Ausführungen. „Nicht die genetische Eigenart des Epithels oder des zugehörigen Bindegewebes ist die Triebfeder dieser Formenbildung, sondern in erster Linie sind dafür die von außen einwirkenden Kräfte des fibrösen oder muskulösen Gewebes verantwortlich."

Es lassen sich auch in unserem Falle alle morphologischen Einzelheiten zwanglos deuten in dem Sinne, wie es R. Meyer in seiner kritischen Besprechung der Urnierenhypothese im einzelnen durchgeführt hat. Da die Herkunft der Epithelien von der Serosa wohl unzweifelhaft sicher erscheint, so zeigt unser Tumor aufs neue, daß man aus der Morphologie solcher adenomatösen Wucherungen allein niemals einen Beweis für ihre Herkunft von der Urniere sehen kann.

Pathologisch-anatomisch haben wir eine entzündlich hyperplastische Wucherung der Serosaepithelien mit gleichzeitiger Hyperplasie von Bindegewebe und Muskulatur vor uns, sie entspricht vollkommen dem Bild der Serosaadenomyositis uteri et recti, wie sie Robert Meyer [21] zuerst beschrieben hat. Er hat nachgewiesen, daß wirkliche Adenomyome des Uterus, d. h. Mischgeschwülste, welche aus adenomatösem

und myomatösem Gewebe in organoidem Zusammenhang bestehen, äußerst selten sind, und daß die früher beschriebenen Adenomyome bei genauer Nachprüfung zum größten Teil mit Unrecht ihren Namen führen würden, sondern daß es sich meist um entzündlich hyperplastische Zustände handelt. Aehnliches haben v. Franqué [4] und Maresch [13] für die sogenannten Adenome der Tuben nachgewiesen, erst jüngst hat Wallert [39] über einen Fall von entzündlicher Schleimhautwucherung bei Tubentuberkulose berichtet.

Von Wichtigkeit sind die Beziehungen dieser entzündlichen heterotopen Epithelwucherung zum Karzinom. R. Meyer [24, 25] hat diese mehrfach genauer erörtert. „Heterotopie an sich ist unter keinen Umständen ausreichend zur Diagnose auf Karzinom." Er hat darauf aufmerksam gemacht [18], daß es Schleimhautwucherungen gibt, welche die ganze Uteruswand, die ganze Tubenwand bis ins Ligamentum latum und die größten Myome durchsetzen können, ohne daß sie trotz dieser physiologischen Grenzüberschreitung als „malign" zu bezeichnen seien. Auch Pforte [30] kommt bei seinem Fall zu demselben Resultat.

In unserem Tumor kann natürlich auch keine Rede von „Malignität" sein. Die Epithelien zeigen durchwegs eine schöne, regelmäßige Anordnung in Form und Größe, die Kernstrukturen lassen auf keine abnormen Teilungs- oder Degenerationsvorgänge schließen, nirgends ist die Tunica propria der Epithelschläuche durchbrochen oder ein Eindringen in die Lymphbahnen zu konstatieren.

Die Frage, ob im weiteren Verlauf solcher Fälle die drüsenartigen Bestandteile auch einmal ihre biologischen Eigenschaften im Sinne einer karzinomatösen Entartung ändern können, ist natürlich schwer zu beantworten und auch nicht zu leugnen, doch machen die bis jetzt vorliegenden Erfahrungen eine derartige Befürchtung wenig wahrscheinlich.

Ich komme damit zur klinischen Bedeutung unseres Falles. Für die Praxis ist es von großer Wichtigkeit, einen Unterschied zwischen echter Tumorbildung und hyperplastischer Adenomyositis aufzustellen, da nach R. Meyers [24] Worten diese „sehr oft der Rückbildung anheimfällt, sobald die entzündliche Ursache aufhört, während die wirklichen Tumoren bei genügender Ernährung aus sich heraus weiterwachsen, ohne eines erneuten Wachstumsreizes zu bedürfen". Da aber einerseits bei beiden Erkrankungen dem

Epithel ein Ueberschreiten der physiologischen Grenzen und ein infiltrierendes Wachstum eigen ist, anderseits eine maligne Entartung der an sich gutartigen Hyperplasie vorkommen kann, so dürfte die Differentialdiagnose in manchen Fällen sehr schwierig sein. Dabei handelt es sich oft um anämische Individuen, die durch die chronische Metritis heruntergekommen sind und einen kachektischen Eindruck machen, eventuell auch Stenosenerscheinungen seitens des Rectums darbieten. Wollte man da in jedem Falle eine radikale Operation mit Entfernung des erkrankten Rectumabschnittes vornehmen, so dürften die Erfolge wohl nicht bedeutend sein. Um nun also das Leben der Patientin durch eine derartig eingreifende Operation mit immerhin auch nicht guten primären Heilungsaussichten, wie sie die Rectumresektion darstellt, unnötigerweise zu gefährden, muß man die bisher erzielten Erfolge ohne Rectumresektion in Betracht ziehen.

In fast allen einschlägigen Fällen begannen die Beschwerden, die sich meist in Kreuzschmerzen, Stuhlträgheit und verstärkten Monatsblutungen äußerten, ein bis ein halbes Jahr vor der Behandlung. Bedenkt man, daß der Prozeß immerhin schon einige Ausdehnung gewonnen haben muß, ehe er Erscheinungen machte, so kann man seinen Verlauf nicht bösartig schnell nennen. In unserem Fall datieren die Beschwerden ein halbes Jahr zurück. Wollte man von da ab den Beginn der Wucherung ansetzen, so dürfte es doch auffallen, daß in so kurzer Zeit ein derartiger Tumor entstanden ist. Doch glaube ich aus dem mikroskopischen Bild die Anfangsstadien weiter zurückdatieren zu müssen.

In den meisten der operierten Fälle, auch in unserem, dürfte eine völlige Entfernung der wuchernden Epithelien, trotz der Rectumresektion, nicht gelungen sein, doch hat man nie eine erneute Wucherung konstatieren können. Sitzenfrey [38] berichtet von einer ganzen Reihe von Fällen, wo nach Abtrennung des Uterus von dem damit verlöteten Rectum sicher Epitheleinschlüsse im letzteren zurückgeblieben sind, ohne daß ein Rezidiv aufgetreten wäre, obwohl die Operationen bis zu 10 Jahren zurückliegen. R. Meyer [26], Kleinhans [9] u. a. berichten über ähnliche Erfolge. Die 5 Fälle, welche Pick [31] erwähnt, welche wahrscheinlich nicht als Adenomyome, sondern als Adenomyositis aufzufassen sind, bezeichnet er auch als durchaus gutartig. Auch unserer Patientin geht es bisher gut. Nur Füth [6] bezeichnet seinen Fall, bei dem er den Epithelien eine Herkunft vom Müllerschen Gang zuschreibt, allerdings

auch bloß wegen der klinischen Erscheinungen als Myoadenoma malignum. Bedenkt man jedoch, in welch enormem Maße die Umgebung des Ureters und des Rectums dabei infiltriert gewesen sind, und wieviele derartige Epithelgebilde zurückgelassen werden mußten, so wären sicher die Heilungserfolge, wie sie noch $1^1/_2$ Jahre nach der Operation festgestellt worden sind (Kleinhans [9]), keine derartig guten gewesen, wenn die Epithelien ihre volle Wucherungsfähigkeit behalten hätten.

Nach alledem hört also nach Exstirpation des Primärherdes und des die entzündliche Wucherung veranlassenden und unterhaltenden erkrankten Organes, das wohl meist der Uterus ist, das infiltrierende Wachstum der im Rectum zurückgebliebenen Drüsenschläuche auf, ja sie können sogar völlig verschwinden und die Wandverdickung kann zurückgehen, wie rektale Nachuntersuchungen gelehrt haben. Es wäre sehr wünschenswert, daß man bei geeignet gelagerten Fällen durch daraufhin gerichtete Untersuchungen bei Obduktionen über diese Atrophie der Epitheleinschlüsse im Rectum näheren Aufschluß erhielte.

Bei zunehmenden Beschwerden dürfte wohl eine andere als die operative Behandlung keinen Erfolg bringen (Herr Prof. Dr. Amann kennt allerdings 2 Fälle, welche ohne Operation schon seit Jahren stationär geblieben sind).

Bezüglich der Diagnosestellung bei derartigen Tumoren im rectocervikalen Zwischengewebe wäre zu beachten, daß maligne Neoplasmen von Vagina, Rectum, Cervix und Ueberresten des Gartnerschen Ganges sich hier hinein ausdehnen können. Ein Karzinom von Rectum und Vagina wird jedenfalls oft durch digitale Untersuchung und Inspektion resp. Rectoskopie auszuschließen sein.

Ist zwischen Cervix und Rectum ein deutlich fühlbarer Tumor, so dürfte sich eine Probeexzision sehr empfehlen, man kann dann malignes Neoplasma vom Gartnerschen Gang und durch gleichzeitiges Curettement ein Karzinom der Cervixschleimhaut ausschließen. Die Schleimhautbröckel werden uns wohl aber oft darüber belehren, daß ein chronisch metritisch veränderter Uterus vorliegt, und wir werden infolge dieses Befundes an eine Adenomyositis denken müssen.

Liegt dagegen der Fall für eine Probeexzision zu ungünstig, so ist in der Erwägung, daß ein Karzinom des Gartnerschen Ganges zu den größten Seltenheiten gehört, zunächst nur die Total-

exstirpation des Uterus und, soweit möglich, des etwa gebildeten „Tumors" vorzunehmen. Die infiltrierte Rectumwand ist durch stumpfes oder scharfes Ablösen vom Uterus zu erhalten. Je nach den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung werden dann weitere Maßregeln ergriffen oder nicht.

Jedenfalls ist es bei allen irgendwie angängigen Fällen von größtem Vorteil, sich durch eine vorher gemachte Probeexzision, vielleicht auch Curettement, von der Natur des Tumors zu überzeugen, um nicht eventuell zweimal hintereinander eine Laparotomie ausführen zu müssen.

Liegen jedoch deutliche Stenosenerscheinungen vor, so dürfte wohl die Exstirpation des Rektaltumors, wie auch Sitzenfrey [38] betont, gleich in erster Sitzung mit am Platze sein.

Durch seine eingehenden histologischen Untersuchungen hat sich R. Meyer das große Verdienst erworben, das Bild der Adenomyositis klar gekennzeichnet zu haben. Infolge seiner Arbeiten haben sich in der letzten Zeit die Fälle sehr gemehrt, in denen bei derartigen im rectogenitalen Zwischengewebe gelegenen Tumoren bei Ausschluß des Zusammenhangs mit den Adnexen eine Adenomyositis mit Infiltration des Rectums diagnostiziert worden ist, und man kann wohl sagen, daß schon bei der bimanuellen Untersuchung die Diagnose auf Adenomyositis mindestens in Gleichberechtigung mit der auf malignes Neoplasma zu stellen ist.

Fassen wir noch einmal das Resultat unserer Untersuchungen zusammen, so ergibt sich die Abstammung der epithelialen Einschlüsse unseres Tumors von der Serosa des hinteren Douglas, welche Annahme noch gestützt wird durch die Befunde am Uterus dorsum. Es handelt sich nicht um ein echtes Blastom, sondern um einen entzündlich hyperplastischen Vorgang im rectocervikalen Zwischengewebe mit Uebergreifen der adenomatösen Bestandteile auf das Rectum, dieses auch zur Hypertrophie seiner Muskulatur veranlassend. Wir bezeichnen diesen Prozeß mit R. Meyer als Serosaadenomyositis uteri et recti.

Trotz der physiologischen Grenzüberschreitung des Epithels kann man keinesfalls von Karzinom sprechen, infolgedessen wäre auch anzunehmen gewesen, daß nach

Exstirpation dės Uterus und des Tumors mit Erhaltung der Rectumwand die Infiltration der letzteren sich zurückgebildet hätte.

Bezüglich der Diagnosestellung ist in allen günstigen Fällen eine Probeexzision eventuell auch Curettement zu machen. Die Exstirpation ist bei sichergestellter Diagnose und nicht gegebener Stenosierung ohne Rectumresektion vorzunehmen.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Amann für die gütige Ueberlassung des Falls zur Publikation und Herrn Dr. Albrecht für die vielseitige Anregung und die jederzeit in der liebenswürdigsten Weise gewährte Unterstützung meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Aschoff, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Heft 1.
2. Brunet, Ueber epitheliale Schläuche und Cysten in Lymphdrüsen. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 56.
3. Ferroni, siehe R. Meyer 21.
4. v. Franqué, Salpingitis nodosa isthmica und Adenomyoma tubae. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 42.
5. Derselbe, Adenomyoma cervicis, aufs Rectum übergreifend. Zur Anat. u. Ther. d. Myome. Prager med. Wochenschr. 1903, Bd. 28 Nr. 50.
6. Füth, Beitrag zur Kasuistik der Adenomyome d. Uterus. Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 21.
7. Heine, Ein Beitrag z. Entstehung der Adenomyome d. weibl. Genitalien. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
8. v. Herff, Ueber Cystenmyome und Adenomyome der Scheide. Verhdlg. der Deutschen Ges. f. Gyn. zu Leipzig 1897.
9. Kleinhans, Beitrag z. Lehre von d. Adenomyomen d. weibl. Genitaltraktes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 52 Heft 2.
10. Labhardt, Kongenitale Heterotopie d. Uterusschleimhaut und des Collumgewebes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 66 Heft 1.
11. Lubarsch, Die Metaplasiefrage und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Arb. aus der path.-anat. Abteilg. d. k. hyg. Instituts in Posen. Wiesbaden 1901.

12. Derselbe, Verhandlg. der Deutschen path. Ges. in Stuttgart 1906.
13. Maresch, Ueber Salpingitis nodosa. Berlin 1908.
14. Meyer, Robert, Ueber epitheliale Gebilde im Myometr. b. Föten und Kindern. Berlin 1899.
15. Derselbe, Ueber die Genese d. Cystadenome und Adenomyome mit Demonstr. Verhdlg. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 13. Mai 1897. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 37 Heft 2.
16. Derselbe, Ueber Drüsen, Cysten und Adenome im Myometr. bei Erwachsenen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900 und 1901, Bd. 42, 43, 44.
17. Derselbe, Ueber eine adenomatöse Wucherung in einer Bauchnarbe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 46 Heft 1.
18. Derselbe, Ueber adenomatöse Schleimhautwucherungen in d. Uterus- u. Tubenwand und ihre pathol.-anat. Bedeutung. Virchows Arch. 1903, Bd. 172.
19. Derselbe, Eine unbekannte Art von Adenomyom d. Uterus mit einer kritischen Besprechung der Urnierenhypothese v. Recklinghausens. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 49 Heft 3.
20. Derselbe, Ueber Adenom- und Karzinombildung an der Ampulle des Gartnerschen Ganges. Virchows Arch. 1903, Bd. 174.
21. Derselbe, Ueber embryonale Gewebseinschlüsse in den weibl. Genitalien und ihre Bedeutung f. d. Pathologie dieser Organe. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 1903, Bd. 9 II.
22. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Gartnerschen Ganges beim Menschen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59.
23. Derselbe, Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Lig. latum etc. Virchows Arch. 1903, Bd. 171.
24. Derselbe, Ueber heterotope Epithelwucherung und Karzinom. Verhdlg. der Deutschen path. Ges. 10. Tag. Stuttgart 1906.
25. Derselbe, Ueber entzündliche heterotope Epithelwucherungen im weiblichen Genitalgebiete und über eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels. Virchows Arch. 1909, Bd. 195 Heft 1.
26. Derselbe, Ueber Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung. Zentralbl. f. Gyn. 1909, Jahrg. 33, Nr. 26.
27. Nebesky, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Adenomyome d. Uterus. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 69.
28. Orth, Ueber die Beziehungen der Lieberkühnschen Krypten zu den Lymphknötchen des Darmes etc. Verhdlg. der Deutschen pathol. Ges. 31. Tag. Aachen 1900.
29. Pfannenstiel, Ueber die Adenomyome des Genitalstranges. Verhdlg. d. Deutschen Ges. f. Gyn. zu Leipzig 1897, Bd. 7.
30. Pforte, Ueber entzündliche Schleimhauteinsenkungen in die Gebärmutterwand. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
31. Pick, Die Adenomyome der Leistengegend und des hinteren Scheidengewölbes, ihre Stellung zu den paroopheralen Adenomyomen des Uterus u. Tubenwandung. v. Recklinghausens. Arch. f. Gyn. 1899, Bd. 57.

32. Derselbe, Ueber die epithelialen Keime der Adenomyome d. Uterus u. ihre histolog. Differentialdiagnose. Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 60.
33. v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome des Uterus und Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolffschen Körpers. Berlin 1896.
34. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.
35. v. Rosthorn, Demonstration von selteneren Formen von Myoma uteri. Mittelrhein. Ges. f. Gyn. Sitz. am 2. Juli 1904. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 20.
36. Schickele, Weitere Beiträge zur Lehre von den mesonephritischen Tumoren. Beiträge z. Geb. u. Gyn. Bd. 6.
37. Sitzenfrey, Ueber epitheliale Bildungen der Lymphgefäße etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 57.
38. Derselbe, Das Uebergreifen der Adenomyome des Uterus auf den Mastdarm. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 64.
39. Wallart, Beitrag zur sogenannten Salpingitis isthmica nodosa. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 66.

XXVI.

(Aus dem Pathologischen Institut der königl. Universität und dem Pathologischen Institut des städtischen Allerheiligenhospital zu Breslau [Direktor: Prof. Dr. E. Ponfick].)

Die anatomischen Veränderungen der Leber in der Schwangerschaft.

Von

Privatdozent Dr. **Paul Heinrichsdorff**,

Assistenten des Instituts.

In den letzten Jahren haben sich die Beobachtungen gehäuft, die einen besonders innigen Zusammenhang der Schwangerschaft mit Abweichungen in dem Verhalten der Leber darzutun scheinen. Außer der akuten gelben Leberatrophie, die schon vor geraumer Zeit damit in Beziehung gesetzt worden ist, nenne ich die der Eklampsie eigentümlichen Veränderungen. Wie bekannt, bestehen diese in teils hämorrhagischen, teils anämischen Nekrosen, die mit Thrombose kleiner Gefäße verbunden sind. Ferner erinnere ich an die parenchymatöse Degeneration des Leberparenchyms, wie sie bei schweren Formen der Hyperemesis gravidarum und verwandten Zuständen beschrieben worden ist, weiterhin an den rezidivierenden Graviditätsikterus, schließlich — als jüngste Errungenschaft auf diesem Gebiete — an die von Hofbauer [1]) beschriebene sogenannte Schwangerschaftsleber.

I.

Ich beginne mit der akuten Leberatrophie als derjenigen Affektion, deren Zusammenhang mit der Schwangerschaft am längsten bekannt ist. Bei der Seltenheit dieses Krankheitsbildes dürfte es

[1]) Beiträge zur Aetiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. 61.

am Platze sein, es hier sowohl klinisch als anatomisch kurz zu skizzieren. Nach einem mehrere Tage bis einige Wochen dauernden Prodromalstadium, das wie ein katarrhalischer Ikterus aussieht, beginnt sich meist plötzlich der eigentliche Charakter der Krankheit zu zeigen: die Patientin wird benommen, redet irre, wird unruhig, selbst tobsüchtig, dazu kommen Erbrechen und Krämpfe. Der Ikterus wird stärker, die Lebergegend schmerzhaft, die Leberdämpfung zusehends kleiner, die Milz größer. In der Haut und den Schleimhäuten kommt es zu Blutungen. Im Harn finden sich Eiweiß, Gallenfarbstoff, Leuzin und Tyrosin, sowie andere abnorme Stoffwechselprodukte. Unter zunehmendem Koma tritt zuweilen schon nach wenigen Tagen, häufiger einigen Wochen, der Tod ein, sehr selten Genesung. Bei Schwangeren wird die Frucht unter starken Blutverlusten ausgestoßen.

Der anatomische Befund besteht in einer außerordentlichen Verkleinerung der Leber, deren Gewicht bis auf die Hälfte des normalen und darunter gesunken sein kann. Solch erstaunlicher Schwund kommt dadurch zustande, daß ein sehr großer Teil der Drüsenzellen fettig degeneriert und zerfällt. Man kann diese Veränderungen nach Kretz[1]) einteilen in solche, bei denen das Protoplasma primär betroffen wird und der Kernzerfall an den Zerfall der ganzen Zelle geknüpft ist; je nachdem dies mehr im Zentrum oder in der Peripherie des Lobulus statthat, unterscheidet er einen Sepsis- und einen Phosphortypus. Von den genannten Formen trennt Paltauf[2]) einen Prozeß, der vom Zentrum des Lobulus aus zur Peripherie fortschreitet und der neben den Zeichen der fettigen Degeneration ausgedehnte zentrale Nekrose aufweist: diesen bezeichnet er als „genuine Atrophie".

Allen Beobachtern ist nun die Tatsache aufgefallen, daß diese Krankheit überraschend oft — etwa in einem Drittel der Fälle — Schwangere heimsucht. Die früher gehegte Meinung, daß dieser hohe Prozentsatz durch den Gebrauch von phosphorhaltigen Abortivmitteln verursacht werde, hat sich zwar nicht bestätigt. Paltauf hat jedoch eine Erneuerung der alten Lehre insofern angestrebt, als er sich nachzuweisen bemüht, daß die bei der akuten Leberatrophie der Schwangeren aufgefundenen Veränderungen denen bei Phosphor-

---

[1]) „Pathologie der Leber" in Lubarsch und Ostertags Ergebnissen der Pathologie Bd. 8.

[2]) Verhandlungen der pathol. Gesellschaft V, S. 91.

vergiftung glichen. Demgegenüber ist einmal zu bemerken, daß Fälle akuter Atrophie im Gefolge von Infektionskrankheiten beschrieben sind, die denen nach Phosphorvergiftung vollkommen gleichen. Sodann ist aber zu bedenken, daß es überhaupt nicht angeht, auf Grund eines übereinstimmenden anatomischen Befundes ohne weiteres auch auf dieselbe Ursache zu schließen. Uebrigens kommt, wie Paltauf selber zugesteht, bei Graviden außerdem auch eine genuine Atrophie vor.

Wie kommen nun, so fragt man unwillkürlich, gerade Schwangere zu dieser Affektion? Wenn wir die bekannten Ursachen der akuten Atrophie in Betracht ziehen, so haben wir akute Infektionskrankheiten und Vergiftungen zu unterscheiden. Unter ersteren kommen nach den meines Erachtens freilich nicht zweifelsfreien Erfahrungen mancher Autoren Osteomyelitis, Erysipelas, Sepsis, Typhus, Diphtherie, Lues in Betracht, von toxischen Substanzen neben dem Phosphor Chloroform, Chloral, Alkohol u. a. Auch bei den Infektionskrankheiten ist zwar das schädliche Agens nicht in den Bakterien selbst zu suchen, die ja in so affizierten Lebern in der Regel vermißt werden, sondern in deren giftigen Stoffwechselprodukten. Nach dem Vorgange von Quincke [1]) haben wir daher die akute Atrophie ganz allgemein als Folgeerscheinung einer Intoxikation aufzufassen.

Diejenigen Fälle anderseits, deren Aetiologie dunkel ist, d. h. bei denen sich die Einwirkung irgendwelchen von außen zugeführten Giftes in der Tat ausschließen läßt, vermag man offenbar nur als endogene Toxikosen zu deuten — es sei denn, daß man Gemütsbewegungen oder Diätfehler als hinreichende Kausalmomente gelten lassen will. In diesem Lichte muß man wohl auch das Auftreten der akuten Atrophie in der Schwangerschaft betrachten. Wirklich hat die Annahme einer solchen Autointoxikation für die Periode der Gravidität nichts Befremdendes mehr, seitdem wir für die Eklampsie immer bestimmter zu einem solchen Zusammenhange hingedrängt worden sind. Natürlich ist das bei der Gravidität in Aktion tretende „Gift“ als ein ganz andersartiges zu denken, wie das eklamptische. Worin dieser Unterschied aber bestehe, läßt sich bei der völligen Unkenntnis über die Natur der dabei maßgebenden Stoffe heute noch gar nicht entscheiden. Daß jedoch zwischen beiden

[1]) „Erkrankungen der Leber“ in Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Zuständen immerhin gewisse Beziehungen bestehen, dafür spricht ebensowohl die Tatsache, daß den einen wie den anderen Zustand Nekrose von Leberbestandteilen begleiten kann, als auch die weitere, daß sich zuweilen wenigstens Eklampsie mit akuter Atrophie verbindet.

II.

Nächst der akuten gelben Leberatrophie sind es die Leberveränderungen bei der Eclampsia gravidarum, deren Kenntnis dank den Untersuchungen von Jürgens, Pilliet, Schmorl[1]) u. a. weiteste Verbreitung gefunden hat. Bei ihr bietet die Leber ganz eigentümliche Befunde dar, die man nach Lubarsch[2]) in drei Kategorien einteilen kann:

1. Solche Fälle, wo makroskopisch außer Stauung und leichter Verfettung keine Veränderungen auffallen. Mikroskopisch findet sich in den Blutgefäßen deutliche Leukozytose und spärlicher Austritt von weißen Blutkörperchen in das interlobuläre Bindegewebe. Meist, aber nicht immer, bestehen auch kleine Nekrosen.

2. Solche Fälle, wo schon für das bloße Auge deutliche Abweichungen vorhanden sind. Sie bestehen in vielen roten, marmorartig verzweigten Linien, die sich indes nicht an den Gefäßverlauf halten. Dazwischen bemerkt man kleine, blaßgelbe Stellen; mikroskopisch finden sich stets Blutungen und Nekrosen.

3. Schließlich alle Fälle von echter hämorrhagischer Infarzierung, verknüpft mit Bildung ischämischer Nekrosen. Hier lassen sich gelblichweiße, feste und trockene Herde mit rotem Hofe erkennen, die bald Keilform besitzen, bald blattähnlich gestaltet sind. Dabei begegnet man in beinahe sämtlichen Abschnitten des Gefäßsystemes der Drüse einer Verstopfung der Blutgefäße.

Was nun die Häufigkeit dieser Veränderungen betrifft, so hat sie Schmorl[3]) bei 73 Fällen von Eklampsie 71mal angetroffen. In den zwei negativen Fällen lag eine frische Thrombose des Stammes der Pfortader vor. Hiernach hätte man es mit einem fast konstanten Befunde zu tun. Den Einwand, daß die fraglichen Anomalien erst

---

[1]) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.

[2]) „Die Puerperaleklampsie“ in Lubarsch und Ostertags Ergebnissen der Pathologie 1896.

[3]) Zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 65.

durch die eklamptischen Anfälle selber hervorgerufen, also traumatischer Natur seien, weist Schmorl zurück. Hierbei beruft er sich einmal darauf, daß sie keineswegs in entsprechendem Verhältnisse ständen zu der intra vitam festgestellten Zahl und Heftigkeit der Anfälle, was bei jener Annahme doch gefordert werden müßte. In Wirklichkeit sind sie trotz zahlreichen Anfällen oft geringfügig und umgekehrt oft genug sehr schwer bei nur wenigen Anfällen. Sodann teilt er den Sektionsbefund einer Frau mit, die 40 Minuten nach einem einzigen schweren Anfalle gestorben war. Bei ihr hatte die Nekrose fast die halbe Leber ergriffen: eine Anomalie, die sich doch unmöglich in so kurzer Zeit herausgebildet haben konnte. Ueberdies gibt es Fälle von Eklampsie ohne alle Krämpfe, wo man nichtsdestoweniger imstande ist, die typischen anatomischen Schädigungen festzustellen.

Dessenungeachtet hat es an Widerspruch gegen die pathognomonische Bedeutung dieser Leberveränderungen keineswegs gefehlt. Gewissen Bedenken gegen die Allgemeingültigkeit der Schmorlschen Anschauung hat auch Karl Winkler[1]) Ausdruck verliehen im Hinblicke darauf, daß er bei der im Breslauer pathologischen Institute vorgenommenen Autopsie von 9 Eklamptischen dessen Angaben nur bei einer bestätigt fand. Außerdem beschreibt er einen Fall von Epilepsie, wo die Leber eine ähnliche Beschaffenheit dargeboten hatte, wie sie Schmorl als charakteristisch für Eklampsie bezeichnet. Im Laufe seiner Kontrolluntersuchungen an Urämischen und Epileptischen hat Schmorl allerdings seinerseits niemals derartige Wahrnehmungen gemacht. Winklers Beobachtung gewinnt noch an Interesse, wenn man hört, daß der epileptische Anfall von neueren Beobachtern[2]) gleichfalls auf eine Intoxikation bezogen wird, gestützt auf die Tatsache, daß man bei Patienten, die im Anfall verstorben waren, in der Leber parenchymatöse Veränderungen vorgefunden hat. Ob allerdings eine genaue histologische Uebereinstimmung zwischen der Winklerschen Beobachtung und den Schmorlschen Befunden obgewaltet habe, ist nicht recht ersichtlich.

---

[1]) Beiträge zur Lehre von der Eklampsie, Festschr. f. Ponfick, Virchows Arch. Bd. 154.

[2]) Weber, „Epilepsie“ in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen 1902, Bd. 8.

Wie dem nun auch sei, jedenfalls sieht sich selbst der eifrigste Vertreter der Schmorlschen Lehre, Lubarsch, bei einer Anzahl von Fällen auf die Schilderung so geringfügiger Veränderungen beschränkt, daß diesen wenig Charakteristisches innewohnt: makroskopische Abweichungen überhaupt nicht, mikroskopisch nur starke Stauung, Leukozytose und Austritt von Leukozyten in das interlobuläre Bindegewebe, meist, also nicht immer, kleine Nekrosen. Wie schon erwähnt, betont überdies Schmorl selber die Inkongruenz zwischen dem postmortalen Leberbefunde und der Schwere des Krankheitsbildes. Gänzlich vermißt hat er den ersteren 2mal, allein die frische Pfortaderthrombose, die sich in diesen beiden Fällen fand, scheint das Abweichen von der Regel keineswegs hinreichend zu begründen. Mit der Annahme eines toxischen Agens, das im Blute kreisen soll und schon bei der Besprechung der akuten gelben Leberatrophie zur Erklärung herangezogen wurde, ist eine solche nicht in jedem Falle gleich starke Einwirkung auf die Leber wohl vereinbar. Eben bei der Eklampsie werden ja auch viele andere Organe auf eine ähnliche Weise in Mitleidenschaft gezogen: ich nenne nur das Herz, die Nieren, die Lungen, das Gehirn, das Pankreas: Organe, innerhalb deren die Befunde noch inkonstanter sind. Warum sollten sie daher gerade in der Leber unter allen Umständen zu finden sein? Meines Erachtens wird also durch jene negativen Erfahrungen Winklers die allgemeine Bedeutung der hepatischen Anomalien keineswegs abgeschwächt. Freilich muß man auf sie gestützt zu der Ueberzeugung kommen, daß nicht der Anfall selber das auslösende Moment darstellt, sondern daß nach dem Stande der kritischen Forschung eine solche Ansicht als überwunden zu gelten habe.

Wie ungemein verschieden die Leberbefunde bei der Eklampsie übrigens sind, das erhellt auch aus den 10 neuen Fällen deutlich, die innerhalb zweier Jahre am hiesigen Institute zur Sektion gekommen sind.

In dem einen war eine für das bloße Auge auffällige Veränderung überhaupt nicht vorhanden. Nur an dem unteren Rande des rechten Leberlappens zeigte sich ein rotes Netz, offenbar bedingt durch Erweiterung von Blutgefäßen. Als ich diese Stelle einer genauen mikroskopischen Prüfung unterzog, ergab sich jedoch kein für die Eklampsie charakteristischer Befund. Vielmehr handelte es sich lediglich um eine zirkumskripte, weder von Fibrinnetzen, noch

von Blutungen oder Nekrosen begleitete Stauung. Ebensowenig ließen sich an anderen Stücken, die beliebigen Stellen der Leber entnommen waren, irgendwelche pathologische Veränderungen entdecken.

Natürlich drängt sich hier die Frage auf, worauf es wohl zurückzuführen sei, daß man einmal so schwere, das andere Mal durchaus negative Befunde erhält. Man hat diese Schwierigkeit mit der Annahme zu beseitigen versucht, der Grund für solche Inkonstanz sei möglicherweise darin zu suchen, daß der Tod früher eintrete, als sich die bezüglichen Veränderungen herausgebildet hätten. Auch jene von mir gemachte Beobachtung ließe sich mit einer derartigen Auffassung vielleicht in Einklang bringen, da vom Beginne der Krampfanfälle bis zum Tode nur ein Zeitraum von 2 Tagen gelegen hat. Anderseits darf man aber etwas nicht vergessen, was aus manchen Fällen, die z. B. Schmorl und Konstantinowitsch[1]) beschrieben haben, mit Sicherheit hervorgeht: daß sich nämlich die anatomischen, für Eklampsie charakteristischen Veränderungen nicht selten eher herausbilden, als die Krankheit klinisch in Erscheinung tritt. Daneben bleibt es immerhin möglich, daß sich in einzelnen Fällen die Giftwirkung gegenüber der Leber erst zugleich mit dem Eintritte der klinischen Erscheinungen äußert und daß dann nur das Dazwischentreten des Todes die volle Entwicklung der typischen Anomalien verhindert. Ein derartiger Einwand ließe sich offenbar bloß dadurch widerlegen, daß Erfahrungen bekannt würden, wo man ungeachtet eines protrahierten Verlaufes der Krankheit die Leberveränderungen völlig vermißt hat.

Eine solche Beobachtung habe ich nun in der Tat gemacht. Es handelte sich um eine Kranke, bei der wegen schwerer eklamptischer Anfälle der vaginale Kaiserschnitt gemacht worden war und die 8 Tage nach stattgehabter Operation an einer gangränösen Phlegmone des retroperitonealen Raumes zugrunde ging. Im Hinblicke auf einen so ansehnlichen Zwischenraum, volle 8 Tage, wie er bei dieser Patientin seit deren Konvulsionen verstrichen war, hätte man eigentlich alles Recht gehabt, auch die dafür als charakteristisch bekannten Veränderungen der Leber mit Sicherheit zu erwarten. Nichtsdestoweniger wurden sie völlig vermißt. Man traf nur ein blasses Organ an, in dem schon für das bloße Auge die

[1]) Beitrag zur Kenntnis der Leberveränderungen bei Eklampsie. Zieglers Beiträge Bd. 40 S. 483.

Grenzen der Acini deutlich hervortraten. Mikroskopisch zeigten sich die Bindegewebssepten der Lobuli leicht verbreitert und das periportale Gewebe enthielt geringe Mengen von Rundzellen: ein Befund also, welcher als beginnende interstitielle Hepatitis zu bezeichnen wäre. Worauf dieses Verhalten im vorliegenden Falle zurückzuführen sei, läßt sich bei dem Mangel anamnestischer Daten nicht mit Sicherheit sagen. Auf die Eklampsie läßt es sich jedenfalls nicht beziehen, da es dem dafür typischen Bilde keineswegs entspricht. Im Hinblicke hierauf kann man nicht umhin, zuzugestehen, daß es auch Fälle von Eklampsie gibt, bei denen die dafür typischen Gewebsschädigungen vermißt werden. Und zwar fehlen sie keineswegs aus äußeren Gründen, etwa weil die Zeit zu deren Ausbildung gemangelt hätte, sondern unstreitig aus inneren Ursachen. Die charakteristische Leberveränderung ist eben, so häufig sie auch angetroffen wird, dennoch keineswegs konstant.

In einem weiteren von mir beobachteten Falle bot die Leber im Gegenteil die schwersten Abweichungen dar, ganz übereinstimmend mit denjenigen, wie sie Lubarsch und Konstantinowitsch als der dritten Gruppe eigentümlich beschrieben haben. Das Organ war nämlich vergrößert, derb, von gelbbrauner Farbe, der seröse Ueberzug zeigte eine große Anzahl kleiner Blutungen von blaßrötlicher Farbe und unregelmäßiger Begrenzung. Außerdem waren zirkumskripte Stellen der Oberfläche stärker verfettet als die übrigen Gebiete. Auf dem Durchschnitte begegnete man den gleichen blaßrötlichen Herden, nur in geringerer Anzahl als an der Oberfläche. Ferner sah man besonders in den mittleren Schichten der Drüse Bezirke, die offenbar als Nekrose aufzufassen waren, während man in der peripheren Zone solche nur spärlicher antraf. Wenngleich sie als Einzelherde, die übrigens durch eine recht unregelmäßige Begrenzung ausgezeichnet waren, den Umfang eines Stecknadelkopfes bis einer Erbse kaum überschritten, nahmen sie, zu größeren Verbänden zusammengeflossen, doch als Ganzes einen recht erheblichen Teil des Parenchyms ein. Makroskopisch ließ sich zwar eine Thrombose der Gefäße nicht wahrnehmen; insbesondere erwies sich die Pfortader samt ihren großen Verzweigungen durchweg frei und wegsam. Nichtsdestoweniger war es nach dem ganzen Aussehen dieser Herde, ihrer scharfen Begrenzung, ihrer oft einem Keile genäherten Form, ihrer trockenen Beschaffenheit alsbald klar, daß man es mit ischämischen Nekrosen zu tun habe.

Da sowohl das klinische als auch das anatomische Bild, das die diesbezügliche Patientin darbot, in mancher Hinsicht von Interesse ist, dürfte es nicht überflüssig sein, etwas länger dabei zu verweilen. Vom Beginn ihres Leidens bis zum Tode hat die 24jährige Kranke noch 9 Tage gelebt. Der Partus war bereits am ersten Tage des Ausbruchs der Krämpfe spontan erfolgt. Da diese aber trotz der Geburt nicht sistierten, wurde die Dekapsulation beider Nieren gemacht. Hiernach hörten die Konvulsionen auf; die bis dahin sehr geringe Urinmenge nahm allmählich zu und der Zustand der Bewußtlosigkeit besserte sich innerhalb 3 Tagen soweit, daß Patientin gute Orientierung bekundete und auf Fragen vernünftige Antworten gab. Weiterhin verschlechterte sich indessen ihr Befinden: sie verfiel abermals in Bewußtlosigkeit und starb am 9. Tage nach der Geburt des Kindes an einer neuerdings hinzugetretenen Pleuropneumonie.

Was hier besonders auffallen muß, das ist die lange Dauer des komatösen Zustandes, obwohl die Krampfanfälle nach der Dekapsulation doch aufgehört hatten. Nach Lage der Dinge bin ich geneigt, den Fortbestand des Komas auf die ebenso umfangreichen wie tiefgreifenden Leberveränderungen zurückzuführen. Pflegt doch das gewöhnliche Eklampsiekoma in viel kürzerer Zeit entweder zur Genesung oder zum Tode zu führen. Mir wenigstens sind keine Fälle bekannt, wo zwar die eklamptischen Krämpfe aufhörten, sich aber trotzdem eine über 8 Tage währende, von einzelnen Remissionen unterbrochene Bewußtlosigkeit anschloß. Ersichtlich liegen hier ganz besondere, durch schwerste Schädigung des Leberparenchyms bedingte Verhältnisse vor. Meines Erachtens kann die beschriebene Verlaufsweise als Beispiel dafür dienen, daß die Leberaffektion an sich sehr wohl imstande ist, ein Krankheitsbild eigener Art hervorzurufen. Von der akuten gelben Leberatrophie wissen wir ja, daß der plötzliche Ausfall funktionstüchtiger Drüsensubstanz sehr schwere, zum Tode führende Allgemeinerscheinungen zu erzeugen vermag. In ähnlicher Weise könnten durch umfängliche Blutungen und Nekrosen, falls sie nur zur Ausschaltung großer Gebiete des Drüsengewebes führen, wohl Symptome hervorgerufen werden, die denen der akuten Atrophie und der ihr in klinischer Hinsicht bis zu einem gewissen Grade ähnlichen Eklampsie eigen sind. Natürlich ändert das nichts an dem später näher zu begründenden Standpunkte, daß im allgemeinen die Eklampsieerscheinungen nicht auf die Leber-

veränderungen zurückgeführt werden können. Nur die Möglichkeit, daß infolge ausgedehnten, durch das Eklampsiegift bedingten Unterganges sekretorischen Parenchyms ein dem eklamptischen ähnliches Krankheitsbild hervorgerufen wurde, nur diese Möglichkeit soll für die seltenen Fälle, in denen unter derartigen Bedingungen das Leben noch längere Zeit erhalten bleibt, nicht in Abrede gestellt werden.

Wenden wir uns nunmehr der histologischen Untersuchung zu: In dem makroskopisch unveränderten Drüsengewebe zeigen die Zellen auf weite Strecken hin, hauptsächlich in den peripheren Teilen der Lobuli, eine bald mehr, bald minder weit vorgeschrittene vakuoläre Degeneration, die an einzelnen Stellen zu einem vollständigen Zerfalle der Zellen geführt hat. Die Kerne der sekretorischen Elemente haben sich hier am längsten erhalten und liegen noch wohl erkennbar und gut gefärbt in dem seinerseits zugrunde gegangenen Protoplasma. Eine deutliche Beziehung der so beschaffenen Gebiete zu Verschlüssen der Blutgefäße fehlt ebensosehr, wie Fibrinanhäufungen in letzteren. An anderen, offenbar älteren Herden sind die letzten Reste von sekretorischem Parenchym völlig geschwunden und durch junges Bindegewebe ersetzt worden.

Untersucht man sodann die hämorrhagischen Nekrosen, die sich, in dem sonst unveränderten Parenchym gelegen, makroskopisch durch ihre blaßrote Färbung auszeichnen, so ist man zunächst erstaunt, nicht an allen Stellen die erwarteten Blutungen zu finden. Statt ihrer sieht man die roten Blutkörperchen, die sich mit Eosin nicht mehr färben lassen und nur noch vermöge ihrer Konturen überhaupt noch differenzierbar sind, dicht gedrängt in Hohlräumen liegen, welche teils rund sind, teils, und zwar namentlich wenn größer, am Rande bogenförmige Ausbuchtungen haben. An vielen Stellen sieht man deutlich, daß diese Lücken erweiterten Blutkapillaren entsprechen, zwischen denen die Leberzellbalken mehr oder weniger komprimiert sind. Da und dort bilden diese nur noch einen ganz schmalen, kernhaltigen Streifen: ein Bild, das lebhaft an die atrophische Stauungsleber erinnert. Dadurch, daß schließlich auch diese letzten Reste von sekretorischem Parenchym verschwinden, entstehen noch größere, cystenähnlich erweiterte Hohlräume. Zu einer wirklichen Blutung, d. h. zu einem freien Ergusse in das Gewebe, wie man das sonst an vielen Stellen sieht, wo hämorrhagische Nekrosen vorhanden sind, ist es hier indessen zunächst nicht gekommen.

Gewiß läßt es sich aber leicht begreifen, wenn aus solchen auf das Aeußerste ausgedehnten Gefäßen weiterhin Extravasationen erfolgen. Der Inhalt der Bluträume ist nicht überall derselbe. Während ein Teil von ihnen lediglich Erythrozyten enthält, sieht man einen anderen mit zahlreichen Leukozyten angefüllt, wieder einen anderen von dichten Fibrinniederschlägen.

Hiermit gelangen wir zu der zweiten und hervorstechendsten Eigentümlichkeit dieser Herde, nämlich der Thrombosierung der inter- und intralobulären Kapillaren. Am dichtesten ist deren Anfüllung mit Fibringerinnseln in unmittelbarer Nähe der periportalen Bindegewebszüge, so daß die periphersten Zellagen der Lobuli vollkommen von solchen umringt sind. Die Folge hiervon ist, daß die auf solche Weise gleichsam eingesponnenen Drüsenelemente allmählicher Nekrose anheimfallen, während sich das Fibrinnetz in den von ihnen verlassenen Raum einlagert. Ueberall, wo man Fibrin, sei es innerhalb von Gefäßen, sei es im Gewebe selber, begegnet, ist zugleich eine starke Anhäufung weißer Blutkörperchen wahrzunehmen.

Es entsteht nun die Frage nach der Ursache dieser Kapillarektasie. Im Hinblicke auf die Aehnlichkeit, welche in manchen Bildern mit denen der Stauungsleber herrscht, drängt sich unwillkürlich die Vermutung auf, daß hier derselbe Mechanismus vorliege wie bei dieser. Woher aber die Stauung? Bei einer primären Verlegung der intralobulären Kapillaren könne, so sollte man denken, eine Stauung des Blutes nur in einem gegen die Peripherie des Lobulus gerichteten Sinne erfolgen. Allein unzweifelhaft begegnet man Bildern, wo die Kapillarektasien gerade zentralwärts gelegen sind. Offenbar läßt sich das nur so erklären, daß ein Hindernis für den Abfluß des Blutes vom Zentrum nach der Peripherie, also in umgekehrter Richtung gegeben sei. Diese rückläufige Strömung von den Zentralvenen her ist ein ganz analoger Vorgang, wie er sich bei dem sogenannten roten Infarkte der Leber findet: einem Zustande, wo es gleichfalls infolge Verstopfung der zuführenden Gefäße, der Verzweigungen der Portalvene, zu einer rückläufigen Strömung mit Kapillarektasien kommt und somit zu dem Bilde einer zirkumskripten „atrophischen Stauungsleber".

Natürlich soll hiermit nicht ohne weiteres gesagt sein, daß es sich bei den hämorrhagischen Nekrosen, die uns hier beschäftigen, um den gleichen anatomischen Vorgang wie bei den roten Infarkten handele. Vermöge der Verlegung vieler kleinster Gefäße, durch die

Nekrotisierung des Gewebes, sowie die Fibrinablagerung ist das Bild vielmehr fundamental verschieden von dem jener zirkumskripten atrophischen Stauungsherde, wie sie der Verschluß großer Pfortaderäste erzeugt. Dessen Heranziehung soll bloß dazu dienen, einesteils für den ähnlichen, weil ebenfalls auf Ausgleichung der bestehenden Zirkulationshindernisse gerichteten Mechanismus Verständnis zu gewinnen, anderenteils für den Umstand, daß sich die Kapillarektasien zentral von letzteren entwickeln.

Sämtliche ischämische Nekrosen sind von einem mehr oder weniger breiten Streifen von Granulationsgewebe umgeben, der sie gegen das relativ normale Gewebe abgrenzt. An einzelnen Stellen fällt dieser zwar mit dem interlobulären Bindegewebszuge zusammen: hier beginnt die Nekrose also genau am Rande des Läppchens oder hört da auf. Im großen und ganzen ist ihre Grenze jedoch nicht durch diese natürliche Trennungslinie gekennzeichnet, sondern sie geht mitten durch die Läppchen hindurch. An manchen in der Nähe der Grenze gelegenen Stellen stößt man mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf Durchschnitte von Zentralvenen, die durch drei oder vier, im gesunden Gewebe liegende Leberzellreihen von dem nekrotischen Bezirke entfernt sind. Anderseits gewahrt man häufig an dem Rande nekrotischer Lobuli noch ein oder zwei Reihen unversehrter Leberzellen. Vielleicht ist dieser Befund ein Hinweis auf die günstigeren Zirkulationsverhältnisse dieser zentralen und peripheren Schichten im Verhältnisse zu denen der mittleren, insofern die peripheren Teile noch Blut von der Leberarterie erhalten, die zentralen hingegen von der Vena centralis.

Innerhalb der Infarkte selber unterscheidet man eine Anzahl mehr oder minder ausgedehnter Herde, deren Lage dort, wo das periportale Gewebe trotz der fortgeschrittenen Nekrose noch als solches erkennbar ist, durch dieses bestimmt wird. Sie nehmen die peripheren Zonen der ischämischen Nekrosen ein und treten bei der Weigertschen Fibrinfärbung durch intensive Blaufärbung hervor. Es sind dies jene im allgemeinen wenig umfänglichen thrombonekrotischen Bezirke, die ich oben beschrieben habe, Herde, die schon früher dagewesen sind, deren anämische oder hämorrhagische Natur sich jedoch inmitten der nunmehr völligen Nekrose des Lebergewebes nicht mehr erkennen läßt.

Wohl aber ist man unschwer imstande, sich aus ihrer Lage an der Grenze der ischämischen Nekrose, aus der Thrombosierung

aller kleinen im periportalen Bindegewebe verlaufenden Blutgefäße, inklusive der Leberarterien', eine Vorstellung von dem Zustandekommen dieser größeren nekrotischen Gebiete zu bilden. Ersichtlich sind sie aus der Konfluenz kleiner, ringförmig gelagerter Herde hervorgegangen und das Ergebnis einer immer vollkommeneren, nachgerade allseitigen Absperrung der Blutzufuhr von dem durch sie begrenzten Gewebsbezirke.

Natürlich ist diese Genese nur an relativ frischen Infarkten noch deutlich zu verfolgen. Denn späterhin zieht die beginnende bindegewebige Umwandlung, indem sie vom Rande immer mehr gegen das Innere zustrebt, sehr bald auch die periportalen Scheiden und ihre Umgebung in das Gebiet der Organisation hinein und vernichtet so die Zeugen des ursprünglichen Zustandes.

Dagegen habe ich für eine andere Entstehungsweise dieser größeren ischämischen Nekrosen, etwa lediglich durch Verschluß eines größeren Leberarterienastes, einen Anhaltspunkt nicht gewinnen können.

Was nun die Fibrinniederschläge anbetrifft, so habe ich des öfteren beobachtet, daß sich in den Kapillaren zarte Fibringeflechte nachweisen ließen, die sich von der Peripherie der Lobuli und den dort abgelagerten Fibringerinnseln aus kontinuierlich bis zu den gleichfalls thrombosierten Zentralvenen erstreckten. Es leuchtet ein, daß unter solchen Umständen jede kollaterale Zufuhr von Blut gänzlich ausgeschlossen ist. Ob beim Zustandekommen des Infarktes diese zentralwärts sich erstreckenden intravaskulären Thrombosen eine ursächliche Rolle spielen oder ob sie sich, was ich wegen ihrer lockeren Beschaffenheit für wahrscheinlicher halten möchte, erst sekundär hinzugesellen, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden.

Ein großer Teil dieser anämischen Infarkte hat eine hämorrhagische Randzone, in deren Bereiche man die roten Blutkörperchen dicht gedrängt, innerhalb und außerhalb der peripheren Kapillaren liegen sieht. An anderen sonst ähnlichen Herden fehlt dieser blutrote Hof allerdings gänzlich.

Wie bei der langen Verlaufsdauer, die den uns beschäftigenden Eklampsiefall auszeichnet, zu erwarten war, begegnet man häufig Bildern, die auf das Deutlichste die sekundäre Reaktion des Gewebes in der Umgebung der Nekrosen und deren Ersatz durch neugebildetes Bindegewebe dartun. Je nachdem es sich dabei um hämorrhagisch

oder ischämisch bedingte Nekrosen handelt, ist das Bild ein verschiedenes. In ersterem Falle sieht man bei fortgeschrittener Organisierung eine außerordentliche Verbreiterung der Glissonschen Kapsel und entsprechende Verringerung des eigentlichen Drüsenparenchyms. Ein solches Verhalten beruht auf der Lage der Nekrosen in unmittelbarer Nähe des periportalen Bindegewebes. Mittels van Gieson-Färbung offenbart sich hierbei sehr anschaulich die Differenz zwischen dem dichten, sich intensiv rot färbenden Gewebe der persistierenden Glissonschen Kapsel, die gewöhnlich im Zentrum dieser Herde liegt und dem lockeren Granulationsgewebe, das sich wegen des geringen Gehaltes an kollagenen Fasern nur eben zart rosa färbt. Da hingegen, wo ischämische Nekrosen in ähnlicher Weise der Organisation entgegengehen, stößt man auf rundliche Herde von wechselndem Umfange, deren äußere Schicht von einem Granulationsgewebe gebildet wird, innerhalb dessen aber meist noch Spuren nekrotischen Lebergewebes sichtbar sind. Es ist wohl klar, daß in der Drüsensubstanz, sobald dieser Prozeß der Organisation abgeschlossen ist, eine allgemeine Narbenbildung erfolgt, die mit der Zeit nicht umhin kann, ein an die Cirrhose erinnerndes Bild hervorzurufen. —

In zwei weiteren unter den beobachteten 10 Fällen bot die Leber beim Anblicke mit bloßem Auge keine Abweichung von der Norm dar. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich kleinste nekrotische Herde in unmittelbarer Nähe des portalen Bindegewebes, verbunden mit Thrombose der zwischen den untergegangenen Leberzellen verlaufenden Kapillaren.

Drei andere Fälle hingegen waren schon makroskopisch als Eklampsielebern zu erkennen. Hier fanden sich typisch lokalisierte hämorrhagische Nekrosen mit Verlegung vieler kleiner periportaler Gefäße. Die Ausdehnung dieser Herde wechselte von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Kirsche. Eine genaue Beschreibung des Verhaltens der Leber auch dieser Patientinnen erübrigt sich, da es in allen Punkten sowohl mit der oben gelieferten Schilderung übereinstimmt, als auch mit derjenigen, wie sie in der Literatur so vielfach niedergelegt ist.

Länger verweilen muß ich aber bei den letzten beiden der von mir sezierten Fälle. Das makroskopische Aussehen der Leber der Patientin R. bot insofern Abweichungen von dem herkömmlichen Befunde, als der rechte Leberlappen auf weite Strecken der durch ihn ge-

legten Schnittfläche eine solche Menge kleiner blutig verfärbter Stellen aufweist, daß eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde einer Stauungsleber, der sogenannten hyperämischen Muskatnußleber, nicht zu leugnen war. Allerdings ließ die scharfe Begrenzung der etwa stecknadelkopfgroßen Herde auch schon beim Betrachten mit bloßem Auge einen Zweifel an der Identität mit Stauungsleber aufkommen, zumal da die Beschaffenheit des linken Leberlappens völlig mit dem gewöhnlichen Bilde der Eklampsieleber übereinstimmte.

Noch überraschender war die Aehnlichkeit der Leberzeichnung mit dem Bilde der Muskatnußleber in dem Falle K. Hier ließ sich auf dem Durchschnitte ein Unterschied zwischen rechtem und linkem Leberlappen gar nicht wahrnehmen. Vielmehr sah man in völlig gleichförmiger Weise dunkelrote und dunkel-bräunliche Züge nebeneinander. Die ersteren, im allgemeinen nur Linien darbietend, welche die dunkel-bräunlichen Leberpartien kreisförmig begrenzten, zeigten mitunter deutlich eine Anschwellung, ganz so wie man sie an den gestauten Zentralvenen einer Muskatnußleber anzutreffen gewohnt ist. Wegen der allgemein dunklen Färbung des Leberparenchyms (Fett war immer nur spurenweise vorhanden) und wegen der diffusen Ausbreitung der durch besonders starke Hyperämie hervortretenden Stellen wurde zunächst die Diagnose auf Stauungsleber gestellt. Nur die ausgedehnten subkapsulären Blutungen wollten hierzu nicht recht passen. Allein die hieran sich knüpfenden Einwände schienen durch das auffällige Aussehen der Schnittfläche um so eher hinfällig zu werden, als ja die Möglichkeit durchaus zugegeben werden muß, daß sich bei hochgradiger Stauung auch einmal solche Blutungen ereignen.

Mikroskopisch zeigte sich jedoch, daß die dunkelroten, höchstens stecknadelkopfgroßen Punkte und Linien, die das braunrote Parenchym der ganzen Leber allenthalben in gleichmäßiger Weise durchsetzten, keineswegs den erweiterten, im Zentrum gelegenen Kapillaren entsprachen, sondern zirkumskripten, an der Peripherie der Läppchen gelegenen. Jede Gruppe solcher „Varikositäten“ zeigte ungefähr im Zentrum durch Fibrin verlegte Kapillaren, die in kontinuierlicher Verbindung mit einer Menge kleiner Interlobulargefäßen standen, die gleichfalls durch Gerinnsel verstopft waren. Mittels Sublimathärtung gelang es, an den etwas größeren Herden die Anwesenheit kleiner Blutaustritte sowohl innerhalb der bindegewebigen Scheiden, als auch an der Grenze der Läppchen darzutun.

Wenn somit in diesem wichtigen Punkte die Veränderungen völlig denen glichen, die als charakteristisch für die Eklampsie anerkannt sind, so fehlte doch sehr oft jede Nekrose der Zellen vollständig. Die Zellveränderungen, die sich hier darboten, beschränkten sich auf eine hochgradige Atrophie der Leberzellbalken im Bereiche der Kapillarektasien, und dort, wo massenhafte Fibrinablagerungen die Drüsenelemente dicht umspannen, auf eine Vakuolisierung des Protoplasmas ohne Kernveränderungen.

Nahm dieser Fall schon anatomisch eine Sonderstellung ein, so ist sein klinisches Verhalten noch viel bemerkenswerter: Patientin hat nämlich auch nicht die geringsten Erscheinungen eklamptischer Natur dargeboten: weder Krämpfe, noch Kopfschmerzen, noch Bewußtlosigkeit, ja nicht einmal Albuminurie oder Oedeme. Da sie vor Eintritt der Geburt 2 Monate lang als Hausschwangere in der Frauenklinik verweilt hatte, so vermögen wir uns hier auf einen unbedingt sicheren Tatbestand zu stützen. Für die Richtigkeit der präpartalen Angaben ist bei ihr also in selten vollständigem Maße Gewähr geleistet. Nachdem sie 12 Stunden lang gekreißt hatte, mußte wegen Gefährdung des kindlichen Lebens zur Entbindung mit der Zange geschritten werden, die ohne Zwischenfälle verlief. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes stellte sich eine Blutung ein, der Puls wurde immer schwächer und die Frau starb kurze Zeit darauf unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Da nun diese Patientin trotz dem Fehlen aller klinischen Symptome unverkennbar die anatomischen Merkmale der Eklampsie dargeboten hat, so stellt sie eine Beobachtung ganz eigener Art dar. Nicht als „Eklampsie ohne Krämpfe“ ist der fragliche Zustand aufzufassen. Finden sich doch bei einer solchen immerhin Aequivalente für die Konvulsionen in Form von Koma, Erbrechen, Kopfschmerzen, Albuminurie, Oedem, Ikterus: Symptome also, die handgreiflich genug einen anomalen Zustand bekunden. Alle diese Erscheinungen wurden hier indessen vermißt dergestalt, daß ohne die Sektion die Eklampsie niemals erkannt worden wäre. Sie lag eben nur anatomisch vor. Da die Herde hierbei ziemlich klein waren, außerdem noch nicht zusammengeflossen, und da sie vielfach ebensowenig Blutungen wie Zellnekrosen entdecken ließen, so durfte man aus all diesen Merkmalen schließen, daß sie sich erst vor nicht allzu langer Zeit entwickelt hatten.

In der Tat geht nun aus Erfahrungen, die Schmorl und

Konstantinowitsch mitgeteilt haben, unzweifelhaft hervor, daß sich die anatomischen Veränderungen früher herausbilden als die klinischen. Es muß also auch Fälle geben, wo zwar die ersteren, aber noch nicht die letzteren vorhanden sind. Dies wird sich ereignen können, sobald zwischen beiden der Tod eintritt, und eben das ist hier offenbar geschehen. Die klinische Latenz, durch die sich der in Rede stehende Fall auszeichnet, ist also nur eine zufällige und scheinbare darum, weil der Eintritt des Todes die weitere Entwicklung der Dinge verhindert hat. Ob es auch eine wirkliche, d. h. klinisch dauernde Latenz der Eklampsie gebe, ist meines Wissens noch durch keine zuverlässigen Beispiele belegt. Sie müßte aber dann angenommen werden, wenn man bei der Sektion von Patientinnen, die klinisch ein vollkommen normales Verhalten dargeboten hatten, notorisch ältere — also etwa schon in Organisation befindliche — Herde fände, die sich einzig und allein auf Eklampsie würden beziehen lassen. Diese wären dann ein Gegenstück zu denjenigen Fällen, die, obwohl klinisch unbestreitbar, anatomisch einen ganz negativen Befund darbieten.

Bei einer kritischen Durchsicht dieser für die Eklampsie charakteristischen Leberveränderungen muß man die Thrombose der kleinsten interlobulären Gefäße und der peripheren Kapillargebiete in den Vordergrund der Betrachtung rücken. Sind sie es doch, die der Eklampsieleber ihr eigentümliches Gepräge verleihen und alle diejenigen Abweichungen von der Norm bedingen, die von der Peripherie der Läppchen ihren Ausgang nehmen. Diese Veränderungen bestehen in folgendem:

Sind nur vereinzelte periphere Kapillaren von der Gerinnung betroffen, so tritt, wenn die Fibrinablagerung ein dichtes Netz um die einzelnen Leberzellen oder mehrere untereinander zusammenhängende Drüsenelemente bildet, eine Nekrose der letzteren ein. Bei so kleinen Herden ist eine Gefäßreaktion oft nicht zu erkennen. Hier hat man also kleinste ischämische Nekrosen vor sich, die sich dem bloßen Auge meist entziehen.

Wird hingegen ein größeres Gefäßgebiet thrombosiert, so tritt diejenige Erscheinungsreihe ein, der man am häufigsten begegnet. Hier sind immer viele kleine interlobuläre Gefäße verstopft nebst

einem mehr oder minder breiten Bezirke der anstoßenden Kapillaren. Wegen der starken Gefäßreaktion, die sie hervorrufen, sind diese Herde schon für das bloße Auge deutlich erkennbar. Sie bekundet sich darin, daß die in der Umgebung der thrombosierten Kapillaren gelegenen Haargefäße sich mächtig erweitern. Hierdurch wird die dunkelrote Färbung von Herden bedingt, die sich oft keilförmig weit in das Innere der Läppchen erstrecken und manchmal fast die Zentralvene erreichen. Aber auch peripher von den dicht verstopften Kapillaren sieht man solche cystisch erweiterte Gefäße, die sich der Grenze des periportalen Bindegewebes fast unmittelbar nähern. Diese scharf umgrenzten, dicht mit roten Blutkörperchen gefüllten Räume springen halbkugelförmig gegen die interlobulären Züge vor. Offenbar treten diese Gefäße, die man wegen ihrer Zartheit sonst wenig zu beachten pflegt, erst vermöge ihrer jetzt prallen Füllung so deutlich hervor. Auf solche Weise rücken die Kapillarthrombosen oft bis beinahe in die Mitte des durch die mächtigen Gefäßektasien gekennzeichneten Bezirkes. Dieses eigenartige Bild findet seine Erklärung in dem allgemein gültigen Gesetze, daß Gewebsgebiete, die durch Gefäßverschluß bedroht sind, durch bald nur kollaterale, bald zugleich rückläufige Hyperämie gewissermaßen Entsatz erhalten. Bei den kleineren oder auch bei noch ganz frischen Herden tritt zuweilen noch keine Nekrose zutage und ebensowenig Blutungen[1]). Meistens jedoch werden beide nicht vermißt.

Werden nun aber im Umkreise eines größeren oder kleineren Gewebsbezirkes die Interlobulargefäße sämtlicher Bindegewebsscheiden durch Thrombose verschlossen, so kommt es unweigerlich zur Nekrose des eingeschlossenen Gebietes und der angrenzenden Teile der benachbarten Läppchen. Erst kurz vor der Zentralvene jedes der letzteren macht diese Halt. Sie umschließt die gleichfalls abgestorbenen Bindegewebsscheiden, in deren Umgébung die Kapillaren durch dichte Fibrinmassen verschlossen sind. Solche schon makroskopisch sichtbaren ischämischen Nekrosen werden in der bekannten Weise demarkiert, aufgesogen, um nach allmählicher Re-

[1]) Schmorl rät Sublimathärtung an, um auch kleinste Extravasate aufzuspüren. So schön auch die roten Blutkörperchen dabei zur Geltung kommen, so leistet die genannte Methode, wie ich glaube, doch allzuviel des Guten. Da oder dort glaubt man Blutungen zu sehen, wo sicher keine vorhanden sind. So erging es mir wenigstens bei der Untersuchung einer keineswegs hochgradigen Stauungsleber.

sorption der einstigen sekretorischen Elemente einer Umwandlung in Bindegewebe anheimzufallen.

Am Schlusse dieser Uebersicht über die typischen Leberveränderungen möchte ich mit Rücksicht auf abweichende Meinungen, wie sie in der Literatur hie und da auftreten, nochmals betonen, daß die Gefäßverschlüsse den primären Insult darstellen, daß die durch sie bedingten Parenchymveränderungen regelmäßig an der Peripherie der Läppchen zu finden sind und daß die Kapillarektasien das erste Stadium der hämorrhagischen Nekrose repräsentieren.

Nach diesem zusammenfassenden Ueberblicke möchte ich mich jetzt denjenigen Leberveränderungen bei Eklampsie zuwenden, die nicht durch Verschluß von Gefäßen bedingt sind. Bei ihnen muß man diffuse, über das ganze Parenchym sich erstreckende Abweichungen von solchen nur herdförmiger Natur unterscheiden. Bei beiden handelt es sich um Degenerationen, die als „Trübe Schwellung mit Ausgang in Nekrose", als „Vakuoläre Umwandlung des Zellprotoplasmas" und als „Dissoziation der Leberzellbalken" beschrieben worden sind. Letztere sah ich in sehr ausgesprochenem Maße in einem Falle, der durch typische hämorrhagische Nekrosen ausgezeichnet war und wo das ganze Drüsengewebe wie durchgeschüttelt aussah. Dagegen stieß ich auf herdförmige vakuoläre Degeneration mit Ausgang in Nekrose und bindegewebige Umwandlung in demjenigen Falle, wo ausgedehnte anämische Infarkte vorhanden waren. Auch das von Schmorl und anderen beigebrachte Material umfaßt diffuse Leberveränderungen, während über zirkumskripte Herde von Konstantinowitsch berichtet wird. Diesen hat neuerdings Çeelen[1]) besondere Aufmerksamkeit gewidmet und sie in der Tat sehr häufig angetroffen. Da sie nicht durch Gefäßverschlüsse bedingt sind, bezeichnet er sie zum Unterschiede von diesen sekundär entstandenen als primäre Degenerationen. Meist liegen sie gleichfalls an der Peripherie, oft aber auch in der intermediären Läppchenzone. Auf Grund meines Materials vermag ich zwar die Ansicht Ceelens nicht zu bestätigen, daß die „primären Parenchymdegenerationen einen typischen und konstanten Befund der eklamptischen Leber" bildeten. Allein deshalb bin ich doch weit

[1]) Ueber eklamptische Leberveränderungen. Virchows Arch. Bd. 201.

davon entfernt, deren Vorkommen überhaupt bestreiten zu wollen[1]). Für keineswegs ausgemacht halte ich es hingegen, daß sie als charakteristisch, ja pathognomonisch zu bewerten seien, wie das von den durch Thrombose bedingten Leberveränderungen gilt, mit deren Hilfe es doch möglich ist, die wahre Natur auch klinisch unklarer und sogar ganz unverdächtiger Fälle post mortem noch aufzudecken.

Für die Beschaffenheit des Eklampsiegiftes folgt aus diesen anatomischen Untersuchungen, daß jedenfalls zwei verschiedene Komponenten darin enthalten sein müssen: einer, der auf die Blutbeschaffenheit einwirkt, ein anderer, der sich unmittelbar dem Parenchym gegenüber geltend macht. Bei dieser Unterscheidung zwischen einem thrombosierenden und toxischen Komponenten wird man unwillkürlich an die Beobachtungen Richard Freunds[2]) erinnert, der bei seinen Placentarinjektionen gefunden hat, daß der beim Auspressen von Mutterkuchengewebe gewonnene Saft in ähnlich zwiefältiger Weise zusammengesetzt ist. Selbstverständlich soll damit allerdings noch lange nicht gemeint sein, daß Placentarextrakt und Eklampsiegift etwa identisch seien. —

Indem ich hiermit die Uebersicht über die bei der Eklampsie beobachteten Leberveränderungen abschließe, darf ich nicht unterlassen, als eines der hauptsächlichsten Ergebnisse hervorzuheben, daß die angeführten Befunde keineswegs in allen Fällen damit verbunden sind.

Auf diesem Standpunkte angelangt, vermag ich mithin Hofbauer nicht beizupflichten, wenn er sich neuerdings bemüht, den ganzen Prozeß als eine intravitale Autolyse der Leber hinzustellen. Denn ersichtlich werden damit die Veränderungen dieses Organes zum Mittel-, ja Ausgangspunkte des ganzen klinischen Symptomenkomplexes gestempelt. Hierzu hält sich der genannte Autor darum für berechtigt, weil es ihm bei der chemischen Untersuchung von eklamptischen Lebern gelungen ist, eben die nämlichen Stoffe nachzuweisen, die sonst nur bei künstlicher aseptischer Autolyse der aus der Leiche entnommenen Drüse im Brutschranke entstehen. Bewiesen ist damit offenbar aber nur, daß der zu Nekrose

---

[1]) Bei der Entscheidung dieser Frage ist allerdings zu berücksichtigen, daß sich nicht alles Fibrin nach der Weigertschen Methode färbt. Ersichtlich schließt somit auch ein negativer Ausfall dieser Tinktion die Anwesenheit von Fibrin nicht unbedingt aus.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 777.

führende Prozeß ein der Autolyse ähnlicher sei, so daß man, falls man die von ihm gemachte Annahme für stichhaltig hielte, mit demselben Rechte sämtliche zur Nekrose führende Vorgänge als Autolyse würde bezeichnen können. Wie auch Hofbauer selbst treffend hervorhebt, hätte man es alsdann mit keinem Prozesse mehr zu tun, der sich als für Eklampsie spezifisch bezeichnen ließe. Unter einer derartigen Voraussetzung würde man in der Tat erwarten dürfen, daß sich im Gefolge von akuter Atrophie, von Phosphorvergiftung usw. ganz dieselben Folgeerscheinungen, vielleicht sogar in noch höherem Grade, entwickelten. Mit der Bezeichnung „intravitale Leberautolyse" setzt man also an Stelle des anatomischen Befundes der Nekrose lediglich die damit einhergehenden chemischen Wandlungen.

Hiermit haben wir indes noch keineswegs, wie das Winter[1]) glaubt, eine Erklärung gewonnen für das der Eklampsie eigentümliche Krankheitsbild. Denn einmal lassen sich, wie oben bereits gesagt, in manchen Fällen unbestreitbarer Eklampsie gar keine oder nur geringfügige Veränderungen an der Leber nachweisen. Sodann spricht das gleichfalls schon betonte Mißverhältnis zwischen der Schwere des Krankheitsbildes und dem Grade der intrahepatischen Anomalien gegen eine bedingungslose Abhängigkeit beider voneinander. Endlich beschränken sich bei der Eklampsie die pathologischen Befunde keineswegs auf die Leber. Daneben kommen vielmehr oft genug ganz gleich geartete und kaum weniger schwere Schädigungen anderer, ebenfalls drüsiger Organe ins Spiel, dergestalt, daß nicht minder deren Autolyse ins Gewicht fallen würde.

Ueberdies ist eine ganze Reihe durchaus abseits liegender Affektionen bekannt, bei denen Lebernekrosen in recht beträchtlicher Menge auftreten. Nur des Beispiels halber will ich hier die essentielle Anämie namhaft machen, bei der in ganz typischer Weise die zentralen Acinuszonen dem Untergange anheimfallen können und bei der doch jede Spur eklamptischer Begleitsymptome vermißt wird. Noch eindringlicher spricht gegen die Hofbauersche Theorie der Umstand, daß nach embolischer Verstopfung kleiner Pfortaderäste, die sich an Thrombose von Netz- und Mesenterialvenen angeschlossen hatte, Chiari[2]), Schmorl u. a. ganz ähnliche Leberveränderungen,

[1]) Hofbauer, „Für die placentare Theorie der Eklampsieätiologie". Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 1469.

[2]) Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde 1898, Bd. 19.

wie die bei Eklampsie vorkommenden, wahrgenommen haben, ohne daß doch irgendwelche der Eklampsie zugehörige Erscheinungen beobachtet worden wären.

Die Anschauung, daß der eklamptische Symptomenkomplex von den Leberveränderungen als solchen abhängig sei, verdient also schon deshalb zurückgewiesen zu werden, weil es letal verlaufende Fälle von Eklampsie mit so geringfügigen Leberveränderungen gibt, daß sie als Ursache eines so schweren, nicht selten sogar zum Tode führenden Krankheitsbildes keinesfalls in Betracht kommen können. Es kommt aber noch hinzu, daß diejenigen hepatischen Anomalien, welche die Eklampsie begleiten, auch noch bei anderen Affektionen angetroffen werden, wo gleichwohl der für sie charakteristische Symptomenkomplex ausbleibt.

Angesichts dessen ist das abnorme Verhalten der Leber meines Erachtens nicht als Ursache, sondern als Folge der Intoxikation anzusehen. Demgemäß können auch die durch Autolyse frei gewordenen Stoffe nur im Sinne einer Vermehrung der im Blute kreisenden Toxine in Rechnung gezogen werden. —

In neuester Zeit hat nun Schickele[1]) den Versuch unternommen, den Begriff der Eklampsie wesentlich weiter zu fassen als bisher. Schon früher war man auf Grund übereinstimmender pathologisch-anatomischer Befunde zu dem Ergebnisse gelangt, auch gewisse, nicht von Krämpfen begleitete Erkrankungen als Eklampsie anzuerkennen. In diesem Sinne spricht man von einer „Eclampsia sine Eclampsia“, womit streng genommen wohl „Eclampsia sine convulsionibus“ gemeint ist. Bei einer solchen Auffassung ist das Band, das beide Arten von Eklampsie vereinen soll, offenbar durch den gemeinsamen pathologisch-anatomischen Befund gegeben. Diese Auffassung muß, wie ich glaube, als völlig berechtigt anerkannt werden.

Schickele geht nun aber einen bedeutenden Schritt weiter und begreift unter dem Namen der „atypischen Eklampsie“ auch solche Fälle, die sich sogar in bezug auf das anatomische Verhalten weit von dem der „typischen Eklampsie“ zukommenden Befunde entfernen. Das Kennzeichen, daß es sich in solchen Fällen gleichwohl um die uns beschäftigende Erkrankung handele, liegt lediglich in

---

[1]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 92.

dem Vorhandensein gewisser klinischer Symptome, wie man sie bei der Eklampsie in ähnlicher Weise findet, und in dem Nachweise einer anatomischen Veränderung der Leber, welcher Art diese auch sein möge. Er gebraucht also den Ausdruck „Eklampsie" im Sinne einer — wirklichen oder vermeintlichen — Schwangerschaftsintoxikation, deren Merkmal darin gelegen sein soll, daß das Leberparenchym in ganz diffuser Weise befallen wird. In einer so weiten Fassung des Eklampsiebegriffes bin ich außer stande, einen Fortschritt zu erblicken. Denn damit würden wir an dem Grundpfeiler dessen rütteln, was wir von dieser Krankheit wissen, an der Tatsache nämlich, daß für sie eine ganz einzig dastehende anatomische Veränderung eigentümlich ist. Zugleich würden wir damit eine Erkenntnis in Frage stellen, die in der ganzen Eklampsieforschung der beiden letzten Jahrzehnte wohl die einzige ist, welche allen Stürmen der Kritik getrotzt hat. Mag auch der Kliniker dem Unterschiede zwischen den diffusen und herdartigen Erkrankungen, wie wir sie bei der typischen Eklampsie finden, keine allzu große Tragweite beimessen, für die anatomische Betrachtungsweise ist dieses Moment von entscheidender Bedeutung. Das gilt um so mehr, als die Mangelhaftigkeit unserer Einsicht in die Natur der hypothetischen Schwangerschaftsgifte uns zwingt, zunächst die anatomischen Besonderheiten ihrer Wirkungsart auf das Schärfste hervorzuheben, um mindestens nach dieser Richtung hin das schwierige Gebiet einigermaßen zu beherrschen. Damit soll die Möglichkeit keineswegs bestritten werden, daß bei der Eklampsie, wie ich selbst beobachtet habe, auch einmal diffuse Leberveränderungen vorkommen können. Nur sind diese in keiner Weise dafür eigentümlich. Eben darum geht es auch ganz und gar nicht an, in Fällen, die schon klinisch höchst zweifelhaft sind, auf diese uncharakteristischen Leberveränderungen hin die Diagnose einer Eklampsie zu begründen.

Wie mißlich es ist, den Wegen Schickeles zu folgen und alle möglichen in der Schwangerschaft vorkommenden Leberaffektionen auf Rechnung der Eklampsie zu setzen, das wird am deutlichsten klar, wenn wir die vom Autor mitgeteilten Beobachtungen daraufhin durchgehen.

Von seinen 8 Fällen gehören 6 (nämlich Nr. 1 und Nr. 4—8) der sogenannten atypischen Form an. Die Besonderheiten der einzelnen Beobachtungen bringt folgende Tabelle in möglichster Kürze zum Ausdrucke.

Klinische Erscheinungen	Lokalisation und Art der anatomischen Veränderungen der Leber	Thromben	Blutungen
1. Als Primipara echte Eklampsie, als II-para bis zur Geburt, die wegen Gefahr für das Kind mit Zange beendigt wurde, o. B. Postpartumblutung: Alte Hysterotomienarbe geborsten. Blutung steht nach Naht. Tamponade des Uterus. Große Blässe, Fadenpuls, Exzitation, Koma. Symptome sprechen für Blutung oder Intoxikation, nach 2 Tagen Exitus	1. Zentrale Anhäufung von Fett. 2. In der Umgebung des periportalen Gewebes gut erhaltene Zellen, spärlich vorhanden. 3. Mittlere Zonen des Läppchens enthalten in Zerfall begriffene Zellen, bilden die Hauptmasse des Leberläppchens	In den größeren Pfortaderverzweigungen bis in die kleinsten Gefäße hinein	Zahlreiche, nicht ausgedehnte Hämorrhagien ohne besondere Lokalisation
2. Typische Eklampsie, klinisch wie anatomisch	—	—	—
3. Typische Eklampsie, nur mit ausgedehnter zentraler Verfettung	—	—	—
4. Sehr anämische Frau (Luesverdacht), erkrankt nach der Geburt an septischer Parametritis und Peritonitis. Exitus 13 Tage post partum. Keine Erscheinungen von Eklampsie oder Intoxikation	1. Fett im Zentrum und intermediär. Zellen wohl erhalten. 2. Miliare Nekrosen in der Peripherie	Keine Thromben	—
5. Elf Tage post partum VII: Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit, Andeutung von eklamptischen Anfällen, Nackenstarre, Kernigsches Symptom, Exitus nach 3tägiger Krankheit	1. Fett in den zentralen und intermediären Schichten, diese Zellen sind in Zerfall begriffen. 2. In der Peripherie gut erhaltene Zellen	Keine Fibrinthromben	Spärlich
6. Sehr anämisches Mädchen. Vor 6 Wochen starke Blutungen aus den Genitalien: Gravidität? Ferner Ovarialtumor, typhöser Allgemeinzustand, Fieber. 3 Tage nach Entfernung des Ovarialtumors Ikterus, Erbrechen, Krämpfe, Delirien, Koma. Am folgenden Tage Exitus	Parenchymatöse Degeneration der Leber	—	—

Klinische Erscheinungen	Lokalisation und Art der anatomischen Veränderungen der Leber	Thromben	Blutungen
7. II-para. Dritter Monat der Schwangerschaft. Seit 2 Tagen Cyanose, subnormale Temperatur, kleiner Puls. Blut im Urin und im Magen. Exitus am Tage des Eintrittes in die Klinik	Leber vergrößert, 26 : 21 : 10, von zitronengelber Farbe	—	Unter der Glissonschen Kapsel kleine Blutungen
8. III-para. Morgendliches Erbrechen, Ohnmachtsanfälle, starke Blutungen aus den Genitalien; Operation ergab eine geborstene Extrauteringravidität. 3 Tage post operationem Ikterus, Koma, 5 Tage p. op. Exitus	Leber bedeutend verkleinert, 21 : 15 : 7, ungemein weich, brüchig, von gelber Farbe, Acinuszeichnung verwischt. Mikroskopisch: Hochgradige Nekrose u. fettige Degeneration der Leberzellen	—	—

Was die erste der Schickeleschen Beobachtungen betrifft, so scheint sie mir keineswegs sicher eine Schwangerschaftsintoxikation zu sein. Gestützt auf die klinische Betrachtung spricht sich der genannte Autor selber nicht unbedingt für eine derartige Deutung aus, sondern hält auch die Möglichkeit einer inneren Blutung offen. Wie die Sektion ergab, fand sich eine solche freilich nicht vor; wohl aber war infolge einer Ruptur des Uterus eine beträchtliche Blutung nach außen hin erfolgt. In Uebereinstimmung hiermit hatte die Patientin eine außerordentliche Blässe der Haut und fadenförmigen Puls wahrnehmen lassen; ebensowenig widersprachen die zerebralen Symptome der Annahme einer einfachen Anämie.

Allerdings lieferte die Krankengeschichte keinen deutlichen Hinweis auf einen während der Schwangerschaft schon vorher bestehenden anämischen Zustand. Sie enthält bloß die Mitteilung, daß sich Patientin während des ganzen Verlaufes der Gravidität nicht wohlgefühlt habe. Eine Erklärung hierfür oder auch nur den Versuch einer solchen sucht man vergeblich.

Zieht man nun in Erwägung, daß Schickele die äußere Blutung offenbar nicht genügt, um den hohen Grad der Oligämie zu erklären, so wird man, da eine innere Blutung, wie wir gehört haben, nicht angetroffen wurde, schwerlich fehlgehen, wenn man für

die Schwere der Erscheinungen irgendwelche präexistente Anämie der Patientin verantwortlich macht.

Eine solche Auffassung erscheint mir um so eher plausibel, als hierdurch auch ihre subjektiven Klagen eine Aufklärung erfahren würden. Was mich aber ganz besonders veranlaßt, in dem allgemeinen Blutmangel die Ursache des vorliegenden Krankheitszustandes zu erblicken, das ist der an der Leber erhobene Befund. Vor einigen Jahren habe ich Gelegenheit gehabt, bei einem infolge von Syphilis sehr anämischen Manne eine Leber zu untersuchen, die fast bis in alle Einzelheiten mit derjenigen übereinstimmte, welche Schickele beschreibt, und mit dem Bilde, das er seiner Abhandlung beifügt: das Zentrum der Lobuli wird eingenommen von einer Verfettung der Drüsenzellen, die von der Vena intralobularis aus strahlenförmig in das Innere der Läppchen vordringt. Die intermediäre Zone ist zum guten Teile nekrotisch, so daß nur noch an der Peripherie der Lobuli die Zellbalken ein normales Aussehen besitzen. Außerdem bemerkt man allenthalben zirkumskripte Blutungen. Ferner ließ sich bei diesem Patienten ein hoher, ersichtlich mit der Anämie zusammenhängender Grad von Hämosiderosis feststellen. Ueber eine etwaige ähnliche Beschaffenheit des Leberparenchyms in dem von ihm beschriebenen Falle sagt Schickele allerdings nichts aus, vielleicht aber nur darum, weil die Untersuchung nicht speziell auf diesen Punkt gerichtet gewesen ist[1]). Meines Erachtens läßt sich also seine Beobachtung viel eher durch eine präexistente Oligämie erklären, als durch eine Schwangerschaftsintoxikation.

Auch hinsichtlich der die Eklampsie begleitenden Verfettung der Leberzellen äußert er sich in einer Weise, die nach meinem Dafürhalten nicht ganz einwandfrei ist. Als Beweis für seine Behauptung, daß bei der Eklampsie Verfettungen in ausgedehnter Weise vorkommen, beruft er sich auf den soeben erörterten Befund, obwohl hier, wie sich jeder durch einen Vergleich mit der Abbildung überzeugen kann, ein hoher Grad von Verfettung überhaupt nicht vorliegt. Sind doch die zerfallenen Leberzellen, welche die große Masse des Läppchens einnehmen, von Fett fast frei; nur in der Mitte ist es etwas reichlicher angesammelt, an der Peripherie hingegen wieder spärlicher. Mit dieser Ueberschätzung des Fettbefundes im

[1]) Vgl. auch das hierüber bei der „Schwangerschaftsleber" Gesagte.

Einzelfalle geht Hand in Hand eine solche in der Bewertung dieses vermöge seiner Häufigkeit so vieldeutigen Phänomens überhaupt: als ob in einer ausgedehnten Fettinfiltration eines gewissen Bruchteils der Drüsenzellen der Schlüssel zum Verständnisse der Eklampsie gegeben sein könnte. Meiner Ansicht nach sehr mit Recht haben fast alle Autoren die Verfettung bei der Eklampsie unberücksichtigt gelassen; einesteils deshalb, weil sie durchaus inkonstant ist, ferner darum, weil auch der ausgedehntesten und schwersten Verfettung des Organes, vorausgesetzt, daß die Zellen erhalten sind, eine im engeren Sinne pathologische Bedeutung nicht zukommt. Sind aber irgendwo sekretorische Elemente zerfallen, so ist die daneben vorhandene Verfettung gegenüber dem Zelluntergange an sich von untergeordneter Bedeutung.

Unterzieht man nun die zehn von mir beobachteten Eklampsiefälle hinsichtlich der in der Leber vorhandenen Fettablagerung einer näheren Prüfung, so begegnet man einem höheren Grade einer solchen nur in einem Falle. Hier lag es in bald kleinen, bald großen Tropfen innerhalb des Protoplasmas, ohne daß es darum aber zu einem Untergange der es beherbergenden Elemente gekommen wäre. Die zentralen Partien waren der Hauptsitz der Anhäufung, um in der Nähe des portalen Bindegewebes gänzlich zu verschwinden. In drei weiteren Fällen war vermittels der Sudanfärbung überhaupt kein Fett nachzuweisen. In den übrigen sechs Lebern fand sich nur ein mäßiger Grad von Fettinfiltration vor, und zwar lag es im allgemeinen diffus in allen Teilen des Läppchens, wenngleich sich mehrfach eine reichlichere Ansammlung um die Zentralvene herum kundgab. Auf diese eigentümliche Lokalisation komme ich später bei Besprechung der Schwangerschaftsleber noch zurück.

Fall II und III sind typische Fälle von Eklampsie. Im letzteren war die ausgedehnte Fettinfiltration, die gleichfalls die zentralen Schichten einnahm, besonders bemerkenswert.

Schickele vergleicht diese Leberaffektion hinsichtlich des Fettbefundes mit einem Falle von Hofbauer, der klinisch als Hyperemesis gravidarum imponierte. Bei letzterem ist aber nicht der Fettbefund die Hauptsache, sondern die in der Peripherie einzelner Läppchen gelegenen Zellnekrosen: Stellen, die nicht wie bei der Eklampsie als zirkumskripte Herde auftraten, sondern in gleichmäßiger Weise die periphere Zone des Acinus einnahmen. Eben darum läßt sich dieser Befund auch nicht ohne weiteres mit dem

von Schickele vergleichen. Noch viel weniger gilt dies von dem Versuche des letzteren, seinen ersten Fall mit dem Hofbauers auf eine Linie zu stellen. Die zwischen ihnen unleugbar vorhandenen Unterschiede betrachtet er als nur graduelle, während beide in Wirklichkeit kaum etwas miteinander gemein haben. Die Leber der von Hofbauer beobachteten Patientin bietet zwar eine starke Verfettung der zentralen und intermediären Schichten, also der großen Masse des Lobulus dar, indes unter völligem Erhaltensein der Struktur der Drüsenzellen, während im Bereiche der peripheren diffuse Nekrose besteht. Bei Schickele hingegen herrscht lediglich im Zentrum Verfettung, während in der breiten, intermediären Zone eine solche kaum zu entdecken ist. Die Hauptsache bleibt aber, daß bei Schickele gerade die das Zentrum und die intermediäre Zone erfüllenden Zellen, die Hofbauer doch intakt gefunden hat, nekrotisch geworden, also aufs schwerste geschädigt sind. Umgekehrt sind bei Schickele die peripheren Zellagen wohl erhalten, bei Hofbauer hingegen nekrotisch. Angesichts dessen erblicke ich in der Tat keine Möglichkeit, diese beiden Fälle miteinander in Einklang zu bringen.

Was nun den IV. Fall Schickeles anlangt, wo er wiederum zentrale Verfettung notiert und in der Peripherie herdförmige Nekrose angetroffen hat, sprechen die klinischen Erscheinungen weder für Eklampsie noch für irgend eine andere Intoxikation. Es bestand nur eine schwere Anämie neben Luesverdacht. Auch hier scheint es mir also fraglich, ob man es mit einer als „atypische Eklampsie“ aufzufassenden Affektion zu tun habe. Die Frau ging an Peritonitis zugrunde. Obwohl der Verfasser bei anderen Fällen von Peritonitis einen Befund, der dem in Rede stehenden ähnlich wäre, nicht erhoben hat, so ist doch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Nekrosen durch bakterielle, von dem abdominalen Exsudate herstammende Gifte hervorgerufen worden seien. Anderseits ist die zentrale Verfettung, wie Rößle[1]) u. a. hervorgehoben haben, ein für oligämische Zustände typischer Befund. Somit könnte dieser Beobachtung sehr wohl eine ganz andere Deutung, wie die vom Verfasser beliebte, gegeben werden, und gewiß mit ebensoviel Berechtigung wie die seinige, zumal ja alle sonstigen Zeichen einer Schwangerschaftsintoxikation gefehlt haben.

---

[1]) „Ueber zentrale Verfettung der Leber.“ Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft, Dresden 1907.

Meines Erachtens muß man bei der Beurteilung solcher Leberveränderungen folgenden Standpunkt einnehmen: Finden sich bei einer Schwangeren oder Wöchnerin keine sicheren eklamptischen Leberbefunde, so läßt sich über die Zugehörigkeit der in hepate stattgehabten anatomischen Veränderungen zu einer etwaigen Schwangerschaftsintoxikation eine Entscheidung nur treffen, indem man die Gesamtheit der in Frage kommenden Verhältnisse berücksichtigt, hier z. B. Anämie, Sepsis und anderes. Gilt doch das nämliche bei Beurteilung der Frage, welche Rolle die akute gelbe Leberatrophie in der Gravidität spiele. In ähnlicher Weise kann sich an septische Zustände eine akute Atrophie der Leber anschließen. Beim Erwägen der in Betracht kommenden ätiologischen Momente verdient natürlich das bekannte Gift den Vorzug vor dem unbekannten. Falls also Gravidität und Sepsis zusammentreffen sollten, würde man die akute gelbe Leberatrophie auf Rechnung der Sepsis zu setzen haben. Nur wenn sich für die Lebererkrankung keine sonstige greifbare Ursache entdecken läßt, wird man eine gravidäre Intoxikation verantwortlich dafür machen dürfen.

Ganz anders verhält es sich bei einem eklamptischen Leberbefunde. Ein solcher ist so charakteristisch und geradezu pathognomonisch, daß man auch bei dem Fehlen jeder Anamnese, jedes klinischen Berichtes, ja selbst des übrigen Leichenbefundes aus der Leber allein mit großer Sicherheit die Diagnose auf Eklampsie stellen kann. (Ausgenommen hiervon sind nur die wenigen Fälle, die ich S. 640 unten erwähnt habe.)

Konnte man bisher überhaupt nicht zugeben, daß es sich um eine Schwangerschaftsintoxikation handele, so muß für den V. Fall eine solche Genese ohne weiteres eingeräumt werden. Aber gehört er darum auch zur Eklampsie? Nein, denn er zeigt nichts von den dafür charakteristischen Befunden. Hier findet sich vielmehr ein hochgradiger fettiger Zerfall, der nur die peripheren Schichten der Acini verschont. Demnach handelt es sich um eine parenchymatöse Hepatitis, deren schwerste Form die akute gelbe Leberatrophie darstellt. Wirklich stehe ich nicht an, diese Beobachtung Schickeles als zu letzterer Kategorie gehörig aufzufassen, indem ich annehme, daß die kurze Dauer der Krankheit, nämlich bloß 3 Tage, einer weiteren Vernichtung des Leberparenchyms ein vorzeitiges Ende bereitet habe. Denn sowohl das makroskopische Aussehen, insbesondere die Farbe, als auch die eigentümliche Schlaffheit

des Organes, stimmt mit der Auffassung wohl überein, daß ein Anfangsstadium der genannten Krankheit vorgelegen habe.

Was sodann Schickeles VI. Fall anlangt, so läßt er leider eine genaue Beschreibung der Leberveränderungen vermissen. Es heißt da nur kurzweg: „Starke parenchymatöse Degeneration". Wesen und Bedeutung dieser Beobachtung ist somit höchst fragwürdig. Die betroffene Frau trug einen Ovarialtumor von der Größe eines im 5. Monate der Schwangerschaft befindlichen Uterus. Anamnestisch und auch nach dem Sektionsprotokolle ist es wahrscheinlich, daß kurze Zeit vorher eine Gravidität bestanden habe. Indessen ist diese, die übrigens nur wenige Wochen alt sein konnte, 6 Wochen vor dem Eintritte in die Klinik durch eine heftige Blutung beendet worden. Denn die geringe Blutung, die 4 Wochen später auftrat, ist wohl als Menstruationsblutung aufzufassen. Ich kenne nun keinen Fall, wo die Eklampsie oder ein dem eklamptischen gleichwertiger Zustand erst so lange Zeit post partum zum Tode geführt hätte. Im Hinblicke darauf halte ich es für kaum annehmbar, daß es sich um eine gravidäre Intoxikation gehandelt habe. Was wirklich vorgelegen hat, läßt sich allerdings gar nicht sagen. Man kann an schwere Anämie, vielleicht an Intoxikation seitens des Inhaltes des Ovarialtumors denken, aber auch akute gelbe Leberatrophie, möglicherweise sogar Septikämie dünkt mir nicht ausgeschlossen.

Fall VII zeigt einen von den übrigen abweichenden Leberbefund. Das Organ ist vergrößert, zitronengelb — die Diagnose hatte auf parenchymatöse Hepatitis gelautet —; ferner waren in allen Organen umfangreiche Blutungen vorhanden, außerdem bestand Hämaturie, Blutbrechen, Extravasate im Dickdarm. Hier ist meines Bedünkens eine Intoxikation außer aller Frage. Das Bild würde mit akutem Phosphorismus gut übereinstimmen; aber auch eine andere Vergiftung könnte vorliegen. Nach Anwendung größerer Mengen von Lysol habe ich eine ähnliche Beschaffenheit der Leber angetroffen, wie man sie sonst nur bei Anwendung von Phosphor begegnet, auf die also die Beschreibung Schickeles gleichfalls passen würde. Allein selbst wenn man zugibt, daß dieser eine gravidäre Intoxikation vor sich gehabt habe, so würde der Befund doch gegen Eklampsie sprechen. Eher würde man eine dem Icterus gravis zuzurechnende Veränderung annehmen müssen. Gelbsucht ist zwar nicht erwähnt, war aber in der Leber jedenfalls vorhanden. Wie mir scheint, ist diese Beobachtung die merkwürdigste unter allen, über die Schickele be-

richtet. Sollte sie wirklich nicht auf die Schädigung durch irgend ein chemisch bekanntes, von außen eingeführtes Gift zurückzuführen sein, so würde sie einen eigenen Typus einer während der Schwangerschaft entwickelten Desorganisation der Leber darstellen, ausgezeichnet durch eine Vergrößerung und fettige Degeneration des Organes unter Erhaltung bloß der Zentren der Läppchen und verbunden mit intensiver Gallenfarbstoffablagerung in das Parenchym.

In Fall VIII endlich kann ich nicht umhin, eine ausgesprochene akute gelbe Leberatrophie zu erblicken. Wenngleich prodromale Erscheinungen dieser Erkrankung schon in die Zeit der Gravidität fallen, so ist doch deren deutliches Hervortreten nach bereits erfolgter Entbindung als eine sehr interessante, wenn auch bereits früher gemachte Beobachtung zu bezeichnen. Eben im Hinblicke auf solch postpartales Vorkommen würde ein derartiges Beispiel akuter gelber Leberatrophie ein Analogon bilden zu den erst nach der Geburt sich einstellenden Eklampsien.

Wie aus diesem kritischen Ueberblicke erhellt, sind die beschriebenen sechs Fälle sogenannter atypischer Eklampsie keineswegs gleichartig. Einen Teil davon dürfen wir überhaupt nicht mit Sicherheit auf Rechnung einer Intoxikation setzen, nämlich Fall I, IV und VI. In bezug auf VII ist wegen der Aehnlichkeit mit Phosphorleber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Wirkung eines von außen eingeführten Giftes vorliege. Somit bleiben nur 2 Fälle sicherer Schwangerschaftsintoxikation übrig, von denen der eine (VIII) fraglos als akute gelbe Leberatrophie aufgefaßt werden muß. Der V. Fall scheint einem gleichen Verhalten wie der letztgenannte wenigstens nahe zu stehen.

Eine Berechtigung, das Gebiet der Eklampsie zu erweitern, läßt sich somit keineswegs anerkennen. Besonders lebhafter Einspruch muß aber gegen den Versuch erhoben werden, die herdartigen, der Eklampsie zukommenden Veränderungen mit jenen diffusen während der Schwangerschaft sich entwickelnden Erkrankungen der Leber zusammenzuwerfen. Die klinischen Krankheitsbilder mögen ja bisweilen so ähnlich sein, daß es während des Lebens schwer ist, zu sagen, ob es sich um das eine oder das andere Leiden handele. Auf diese Schwierigkeit hat schon Schmorl hingewiesen, und in der Tat teilt Stumpf[1]) eine Beobachtung mit,

[1]) Verhandlungen der Deutschen gynäkologischen Gesellschaft 1886.

wo der Kliniker geglaubt hatte, eine Eklampsie vor sich zu haben, der Obduzent aber eine akute gelbe Leberatrophie antraf. Natürlich entscheidet in solchen Fällen das Ergebnis der Sektion, und sie vermag das ohne sonderliche Schwierigkeiten, da ja die beiden Arten von Leberveränderungen gut voneinander zu trennen sind. Darum vermag ich auch Schmorl nicht beizupflichten, wenn er das Gebiet der akuten gelben Leberatrophie zugunsten der Eklampsie durch den Hinweis einzuengen sucht, daß manche Fälle der letzteren Art, falls sie mit Icterus hepatis verknüpft gewesen wären, auf Grund einer oberflächlichen makroskopischen Aehnlichkeit möglicherweise als akute Atrophie aufgefaßt worden seien. Vergleicht man nun aber die Schilderung, die Schmorl selbst von den Einzelheiten seiner ikterischen Eklampsielebern — deren Zeichnung und Konsistenz — liefert, mit derjenigen, welche Autoren, wie Frerichs[1]) und Quinke in einer, meinen Erfahrungen nach durchaus zutreffenden Weise von der akuten Atrophie entwerfen, so leuchtet ohne weiteres der große Unterschied ein, der zwischen beiden Affektionen besteht, selbst wenn man von der Ungleichheit der Größe ganz absehen will. Vollends hinsichtlich ihres mikroskopischen Verhaltens unterscheiden sich, wie Schmorl selber hervorhebt, diejenigen Bilder von akuter gelber Leberatrophie, die aus der Schwangerschaftsperiode stammen, so wesentlich von den bei der Eklampsie wahrzunehmenden, daß eine irrige Deutung kaum möglich erscheint.

Indem wir diese beiden anatomisch scharf charakterisierten Formen der Schwangerschaftsintoxikation verlassen, gehen wir jetzt zu denjenigen Schädigungen der Leber über, die zurzeit weder in klinischem noch anatomischem Betracht eine klare Stellungnahme ermöglichen.

III.

Wenden wir uns zunächst zur Hyperemesis gravidarum, dem sogenannten unstillbaren Erbrechen der Schwangeren, so möchte ich zunächst das Krankheitsbild kurz wiedergeben, wie es von Winckel[2]) schildert. Gewöhnlich beginnt die Brechneigung vor dem Ende des 3. Monats, selten erst in der zweiten Hälfte der Gravidität und dauert 2—3 Monate. Man kann den Zustand in drei Stadien einteilen: Im ersten, wo das Erbrechen nur nach dem Genusse von

[1]) Klinik der Leberkrankheiten.
[2]) Lehrbuch der Geburtshilfe.

Speisen geschieht, zugleich aber ein Verlangen nach schwer verdaulichen Dingen besteht, gibt sich beginnende Abmagerung kund. Im zweiten, wo das Erbrechen auch ohne Nahrungsaufnahme eintritt, sind die Frauen von Widerwillen, ja Angst vor jeglicher Nahrung erfüllt. Während der körperliche Verfall weiterschreitet, stellt sich stärkere Albuminurie ein. Im dritten Stadium wird das Erbrechen unstillbar und blutig. Kommt Fieber hinzu oder Ikterus, Ohnmachten und Delirien, so ist eine tödliche Wendung zwar ein immerhin seltenes Vorkommnis, jedoch nicht ausgeschlossen. In den meisten Fällen kommt es indessen zur Heilung, nachdem bald leichtere, bald schwerere Störungen des Allgemeinbefindens voraufgegangen sind. Bei einer Patientin, wo das Leiden einen tödlichen Verlauf nahm, hatte Hofbauer Gelegenheit, an der Leber folgenden Sektionsbefund zu erheben: An der Peripherie der Lobuli treten die Zellgrenzen stellenweise nicht deutlich hervor, so daß ein Bild hervorgerufen wird, welches an das Syncytium des Placentarzottenüberzuges erinnert. Das Protoplasma hat hier ein vakuoläres Aussehen, das aber nicht etwa auf Fettextraktion beruht. Die Kerne zeigen, obwohl sie meist gut erhalten sind, manchmal geringe Färbbarkeit und Pyknose. Im Zentrum der Lobuli sind die Drüsenelemente hochgradig verfettet. Neben diesem Befunde, der einem nach Vergiftung mit Giftschwämmen beobachteten ähnlich ist, haben andere Autoren Veränderungen wahrgenommen, die mit den bei akuter Atrophie vorkommenden völlig übereinstimmen. So berichtet z. B. Williams[1]) über fettige Degeneration und Nekrose der zentralen Lobuluspartien. Wieder andere, so Bouffe de St. Blaise, zitiert nach Dienst[2]), beschreiben Befunde, die den bei Eklampsie zu beobachtenden ähnlich sind.

Klinisch betrachtet lassen sich nun aber diese drei Erkrankungen — akute gelbe Atrophie, Hyperemesis, Eklampsie — in der Regel leicht voneinander unterscheiden, wenngleich sie ja manche Berührungspunkte miteinander haben mögen. Schon diese allgemein bekannte Tatsache deutet darauf hin, daß es keinesfalls die Leberveränderungen allein sein können, die den klinischen Verlauf bestimmen. Demgemäß dürfte man auch in dem Hofbauerschen

[1]) „Hyperemesis gravidarum". Zentralbl. f. Gynäk. 1905.

[2]) „Die Pathogenese der Eklampsie und ihre Beziehungen zur normalen Schwangerschaft, zum Hydrops und zur Schwangerschaftsniere." Archiv für Gynäkologie Bd. 86.

Falle der Meinung schwerlich zustimmen, daß der Tod auf sie zurückzuführen sei; hierzu sind sie eben nicht tiefgreifend genug. Deshalb hat diese Beobachtung indes nicht geringeren Wert. Ist sie doch geeignet, die ungleich häufigeren, nicht letal endigenden Formen der fraglichen Erkrankung dem Verständnisse näher zu bringen. Denn diese Veränderungen erscheinen ja durchaus reparabel.

Erwägt man nun einerseits die Art der von der Leber beschriebenen Anomalien, zusammengehalten mit dem ganzen klinischen Krankheitsbilde, andernteils deren anatomische und klinische Beziehungen zur akuten gelben Atrophie und zur Eklampsie, so drängt sich, wie mich dünkt, immer überzeugender der Gedanke auf, daß auch die Hyperemesis gravidarum auf eine Intoxikation zurückzuführen sei.

Natürlich gilt dies nur von denjenigen Fällen, bei welchen sich das Erbrechen auf keine anderen, besser begründeten Ursachen beziehen läßt, z. B. auf eine die Schwangerschaft komplizierende Nephritis, eine Meningitis, eine perniziöse Anämie oder dgl. Heute freilich, wo eine Lebererkrankung als anatomisches Substrat der Hyperemesis nachgewiesen ist, sollte man Fälle, wo das Erbrechen auf einer der genannten Komplikationen beruht, überhaupt nicht mehr unter dieser Benennung aufführen, ebensowenig wie etwa diejenigen, wo es, sei es von Retroflexio uteri, sei es von Adnexerkrankungen abhängt. Eine solche Forderung zu erfüllen, dürfte bei einigem Bemühen, jene akzidentellen Formen differentiell-diagnostisch auszuschließen, nicht allzu schwer fallen. Schwieriger liegt die Sache, wie sich nicht bestreiten läßt, bei der Hysterie. Wie bekannt, zählt seit Kaltenbach[1]) die Deutung des Erbrechens als eines hysterischen Phänomens sehr viele Anhänger. Die Lehre jenes Autors stützt sich vor allem auf den oft so staunenswerten Erfolg einer scheinbar lediglich suggestiven Behandlung. Heutigentags ist nun aber der Krankheitsbegriff der Hysterie ein so scharf umschriebener und verrät sich durch so ausgeprägte Symptome, daß man eine solche Diagnose nur stellen darf, wenn diese auch wirklich vorhanden sind. Indes selbst die Tatsache, daß ein allen Anzeichen nach so schweres Leiden durch so einfache Mittel, wie Hypnose und Aehnliches, zur Heilung gebracht wird, läßt sich nicht als ein Beweis, sei es gleich ex juvantibus, zu deren Gunsten verwerten. Denn wie oben dar-

---

[1]) „Ueber Hyperemesis gravidarum". Zentralbl. f. Gynäk. 1890, S. 892.

gelegt, sind die Organveränderungen keineswegs immer sehr erheblich. Ist doch die Schwere des Krankheitsbildes nur allzu oft erst eine Folge der Nahrungsverweigerung, sowie der aus ihr entspringenden Inanition. Diese wiederum wird durch eine lediglich psychische Alteration bedingt und unterhalten, mögen wir sie uns nun als bloße Furcht vor neuem Erbrechen vorstellen oder als eine wirkliche toxische Psychose. Gelingt es nun der Kunst des Arztes, vorausgesetzt, daß die Intoxikation, weil nicht allzu heftig, die Möglichkeit der Heilung überhaupt zuläßt, dem geschwächten Körper wieder Nahrung zuzuführen und so das Uebel zu heilen, dann wird man naturgemäß sehr zu dem Glauben hinneigen, es habe sich um Hysterie gehandelt, während es gleichwohl eine Intoxikation gewesen ist. Möglicherweise erklärt sich auf solche Weise gar mancher Fall erfolgreicher Suggestivtherapie. Wenn anderseits gewisse schwere, zum Tode führende Formen sogar durch die Einleitung der künstlichen Frühgeburt nicht gerettet werden können, so läßt sich das zum Teil wohl im Hinblicke darauf begreifen, daß hier anders als bei der Eklampsie der Eingriff zu lange hinausgeschoben worden war.

IV.

Eine andere, mit der Leber in Beziehung stehende Erkrankung der Schwangeren hat zuerst Brauer[1]) beschrieben. In den beiden bezüglichen Fällen handelt es sich um einen in jeder Schwangerschaft rezidivierenden Ikterus. Das eine Mal, wo dieser durch Hämoglobinurie und Milztumor kompliziert war, ließ sich nicht mit Sicherheit Malaria als Hilfsursache ausschließen. In dem anderen konnte, da eine derartige Infektion außer Betracht bleiben mußte, nur die Gravidität selber als Kausalmoment angesehen werden. Klinisch war das Leiden ausgezeichnet durch Ikterus, Pruritus, starke nervöse Unruhe, Schlaflosigkeit, Angstzustände und große allgemeine Hinfälligkeit. Im Urin fand sich Eiweiß, Gallenfarbstoff und in dem einen Falle auch Hämoglobin. Ob bei der nicht von Hämoglobinurie heimgesuchten Patientin etwa Hämoglobinämie vorhanden gewesen sei, vermag Brauer nicht zu sagen. Jedesmal kam es zur Frühgeburt, worauf sämtliche Erscheinungen rasch zurückgingen.

In beiden Fällen deutet Brauer die Erscheinungen so, daß

[1]) „Ueber Graviditätshämoglobinurie". Münch. med. Wochenschr. 1892 und „Ueber Graviditätsikterus". Zentralbl. f. Gynäk. 1903.

eine Schwangerschaftsintoxikation zu Veränderungen der Leber und Niere, in dem einen Falle überdies zu Hämolyse geführt habe. Da beide Wöchnerinnen genasen, ein Sektionsbefund also nicht vorliegt, läßt sich auch nicht mit Bestimmtheit sagen, in welcher Weise die Leber hierbei affiziert gewesen sein mag. Immerhin haben seit seiner Veröffentlichung die klinischen Tatsachen eine Bestätigung von anderer Seite erfahren [1]).

Hofbauer freilich glaubt das anatomische Substrat dieser klinischen Erscheinungen in einem Leberbefunde erkennen zu sollen, den er bei Schwangeren erhoben hat, die in der Geburt oder kurz darauf, sei es an Blutung, sei es an Embolie zugrunde gingen. Er bezeichnet ihn kurzweg als Schwangerschaftsleber. Die dabei obwaltenden Veränderungen sollen in folgendem bestehen: Zunächst ist auffallend, daß in den einschlägigen Fällen die Fettinfiltration, welche bekanntermaßen gewöhnlich die Peripherie der Leberläppchen einnimmt, gerade umgekehrt die Zone um die Zentralvene bevorzugt, dagegen nach der Peripherie hin nachläßt. Zugleich ist in der Mitte jedes Lobulus eine deutliche Gallenstauung zu erkennen; hier sieht man nicht bloß die Gallenkapillaren erweitert und strotzend mit Sekret gefüllt, sondern auch in den um die Zentralvene herumgelagerten Drüsenzellen biliäres Pigment in reichlicher Menge angehäuft. Während so Fett und Gallenfarbstoff mit Vorliebe die Mitte des Läppchens einnehmen, ist umgekehrt das Glykogen aus diesem Bereiche gewichen und hält die periphere Zone der Zellbalken besetzt.

Dieser eigentümliche Befund wiederholte sich bei vier Patientinnen, wo eine andere Aetiologie wie Schwangerschaft darum ausgeschlossen werden konnte, weil diese Personen intra vitam an keiner Krankheit gelitten hatten. Meines Erachtens läßt es allerdings gerade dieser Umstand zweifelhaft erscheinen, ob es sich hier um jene toxische Veränderung, wie sie Brauer annimmt, gehandelt habe. Denn bei dieser waren im Gegenteil nicht bloß die dafür charakteristischen Krankheitserscheinungen ganz deutlich vorhanden, sondern sie führten sogar zu einer Frühgeburt, während die bei Hofbauer beschriebenen Patientinnen das normale Ende der Schwangerschaft erreichten. Solange also bei der Brauerschen Krankheit der Obduktionsbefund und bei der Hofbauerschen Affektion der klinische

[1]) Meinhold, Ein weiterer Fall von Schwangerschaftshämoglobinurie. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 4.

Bericht fehlt, solange dürfen beide Zustände, wie mich dünkt, keinesfalls identifiziert werden. Ob aber der Begriff der Schwangerschaftsleber überhaupt als zu Recht bestehend anzuerkennen sei, soll im folgenden untersucht werden.

Leider wurde meine Erwartung, an einem größeren Materiale, als es Hofbauer zur Verfügung stand, seine Ergebnisse nachprüfen zu können, arg getäuscht durch die schon von diesem Autor betonte Schwierigkeit, an Frischentbundenen, die nicht an Sepsis zugrunde gegangen sind, eine Sektion vorzunehmen. Die Therapie unserer geburtshilflichen Kliniken ist so hoch entwickelt, daß Verblutungen fast gar nicht mehr vorkommen, und die Embolie ist ein so seltenes Ereignis, daß damit ebensowenig zu rechnen ist. So habe denn auch ich nur dreimal Gelegenheit erhalten, eine sonst gesunde Puerpera zu obduzieren, Frauen, die alle an Verblutung gestorben waren, sei es nun infolge von Placenta praevia oder vorzeitiger Lösung oder endlich Retention des Mutterkuchens. Diese Beobachtungen sind also mit den vier Fällen Hofbauers (oder besser drei, denn eine der vier Graviden war an Vergiftung zugrunde gegangen) direkt vergleichbar. Allerdings glaube ich mit dem gleichen Rechte auch drei weitere für unseren Zweck verwenden zu können, da sich eine Affektion der Leber von der Art, daß sie das möglicherweise durch die Schwangerschaft bedingte Bild hätte verschleiern können, ausschließen ließ. Im einen, wo eine Mitralstenose vorlag, wurde an der Sterbenden wegen Erlahmung der Herzkraft der Kaiserschnitt ausgeführt. In den beiden anderen handelte es sich um vorgeschrittene Tuberkulose der Lungen. Bei der einen von diesen beiden letzteren wurde, um den Tod abzuwenden, die künstliche Frühgeburt, allerdings ohne den gewünschten Erfolg, vorgenommen; bei der anderen erfolgte die Geburt spontan kurze Zeit vor dem tödlichen Ende. Die venöse Stauung, die bei dem Falle mit Mitralstenose im Bereiche der unteren Hohlvene, vor allem der Vena hepatica geherrscht hat, konnte das Bild nicht trüben, eher deutlicher machen. Gehört doch gerade auch sie zu den von Hofbauer angegebenen Kriterien der Schwangerschaftsleber [1]), deren Fettbefunde er zum Teil sogar eben auf sie zurückführt. Bei den beiden Tuberkulösen war die Leber durch dieses Leiden nicht in besonderer Weise ver-

[1]) Ich habe bei der obigen Aufzählung der Eigentümlichkeiten der „Schwangerschaftsleber“ die venöse Stauung nicht angeführt, weil sie eine zu häufige Erscheinung ist, um als charakteristisch gelten zu können.

ändert, da weder Miliartuberkulose noch Fettinfiltration vorhanden war.

Wegen der geringen Anzahl der verwertbaren Fälle habe ich nun die an Sepsis und anderen Komplikationen Verstorbenen zur vergleichenden Untersuchung mit herangezogen. Ferner möchte ich vorweg bemerken, daß die Untersuchung auf Glykogen leider hat unterbleiben müssen, weil infolge der im Allerheiligenhospitale geltenden Bestimmungen die Sektion zu spät stattfand, als daß eine darauf gerichtete Prüfung noch Aussicht auf ein sicheres Ergebnis hätte gewähren können [1]).

Die folgenden Angaben beziehen sich mithin lediglich auf die Lokalisation des Fettes und auf die Gallenstauung. Um eine Einsicht in die Fettinfiltration überhaupt zu gewinnen, wurde eine Reihe von Kontrolluntersuchungen von mir vorgenommen.

Im ganzen sind es 83 Lebern, bei denen ich die Fettverteilung innerhalb des Lobulus studiert habe. In Uebereinstimmung mit der überlieferten Lehre ergab sich, daß bei reichlicher Fettinfiltration die Ablagerung in der peripheren Schicht der Azini überwog (22mal); bei geringeren Graden lag es in kleinsten Tropfen ohne eine sichtbare Bevorzugung irgend einer Zone diffus durch das ganze Läppchen verteilt (19mal). In 11 Fällen war es deutlich, daß die zentralen Teile der Läppchen reichlicher mit kleinen Fettröpfchen ausgestattet waren als die peripheren. Unter diesen wiederum waren es 3, wo das Fett in Gestalt großer Schollen, ähnlich wie bei hochgradiger Fettleber, das Protoplasma bald erfüllte, bald mehr und mehr zur Seite drängte. In 9 weiteren war ein Unterschied zwischen Zentrum und Peripherie hinsichtlich der Fettinfiltration nicht erkennbar. Vielmehr lag es in beiden Zonen etwas reichlicher als in der inter-

---

[1]) Allerdings wohnt nach der neuesten von Rosenberg über das Leberglykogen ausgeführten Untersuchung dessen postmortaler Umwandlung innerhalb gewisser Zeitgrenzen keine allzu große Tragweite inne für den Ausfall der histologischen Untersuchung. Dieser Autor hat nämlich die Lebern von 125 beliebig aufeinander folgenden Obduzierten auf ihren Gehalt an Glykogen untersucht. Unter den 70 von diesen, wo er ein positives Ergebnis erhielt, zeigten 8 eine diffuse Verteilung der genannten Substanz innerhalb jedes Leberläppchens, 8 weitere eine zentroazinäre und 53 eine periphere Lagerung. Letzterer Befund ist demnach, soweit es sich um menschliches Sektionsmaterial handelt, der bei weitem häufigste. Die von Hofbauer bei Schwangeren erhobenen Tatsachen können also keineswegs auffallen (Zieglers Beiträge Bd. 49).

mediären Schicht. In den übrigen 22 Fällen war der Fettbefund so geringfügig, daß er vernachlässigt werden durfte.

In nachstehender Tabelle ist sowohl die Menge, als auch die Verteilungsweise des Fettes innerhalb der Leber von 21 Schwangeren verzeichnet, die nacheinander in einem bestimmten Zeitraume zur Sektion gekommen waren.

Name	Zeit der Gravidität	Krankheit	Tod	Fettbefund in der Leber
M. B.	IX. Monat	Eklampsie	1 Tag p. p.	Fett spärlich in diffuser Verteilung, leichte Häufung um die C. V.
K.	IV. Monat	Peritonitis	9 Tage p. p.	Fett diffus, gehäuft in der Nähe des portalen Bindegewebes.
A. B.	II. Monat	Peritonitis	8 Tage p. p.	Fett periportal und um die C. V. gehäuft.
A. G.	Partus maturus	Peritonitis	9 Tage p. p.	Fett fehlt fast gänzlich.
A. L.	Partus maturus	Peritonitis p. ruptur. cervicis.	5 Tage p. p.	Fett um die C. V. angeordnet im ganzen spärlich.
B. R.	Partus maturus	Stenosis mitral. Insuff. cord.	am selben Tage	Fett in diffuser Verteilung spärlich.
B. B.	Partus maturus	Peritonitis	4 Tage p. p.	Fett spärlich, namentlich im Zentrum und der Peripherie.
F. K.	IV. Monat	Sepsis	14 Tage p. p.	Fett diffus und spärlich.
A. M.	Partus maturus	Sepsis	17 Tage p. p.	Fett namentlich um die C. V. angeordnet, im ganzen spärlich.
E. Bu.	Partus maturus	Sepsis	8 Tage p. p.	Fett kaum vorhanden.
I. B.	IV. Monat	Sepsis	13 Tage p. p.	Fett in großtropfiger Form um die C. V.

Name	Zeit der Gravidität	Krankheit	Tod	Fettbefund in der Leber
B. K.	Partus maturus	Verblutung	am selben Tage	Fett spärlich diffus.
K. H.	Partus maturus	Eklampsie	10 Tage p. p.	Fett spärlich diffus.
P. Sch.	VIII. Monat	Verblutung	am selben Tage	Fett nicht vorhanden.
P. Sti.	III. Monat	Sepsis puerperal.	13 Tage p. abort.	Fett periportal.
E. K.	VIII. Monat	Tbc. pulm.	8 Tage p. p.	Fett diffus und spärlich, etwas reichlicher im Zentrum und Peripherie.
B. B.	Partus maturus	Tbc. pulm.	5 Tage p. p.	Fett um die C. V. gehäuft, im ganzen spärlich.
M. K.	IV. Monat	Hernia incarc. Darmgangrän	1 Tag p. abort.	Fett zentral gehäuft.
A. W.	Partus maturus	Verblutung	am selben Tage	Fett kaum vorhanden.
I. P.	VII. Monat	Tbc. pulm. Miliartuberkulose	ante partum	Fett zentroazinär.
E. Sch.	VII. Monat	Mitralstenose Pneumonia crouposa	ante partum	Fett periportal und zentroazinär.

Aus vorstehender Tabelle ist ersichtlich, daß ich unter 21 Fällen von Gravidität die zentrale Fettinfiltration in 7 Fällen angetroffen habe, also in etwa 33 %. 4mal war das Fett diffus ohne bestimmte Anordnung über das ganze Läppchen verbreitet. Bei vier Patientinnen waren Zentrum und Peripherie in gleicher Weise ergriffen. 2mal lag das Fett in der Nähe des portalen Bindegewebes angehäuft. 4mal endlich waren die Drüsenzellen überhaupt fast fettfrei.

Im allgemeinen kann also gesagt werden, einmal, daß in der Leber von Schwangeren alle Arten von Lokalisation des Fettes vorkommen. Ferner ist dessen Menge im allgemeinen eine ganz geringe. Denn nur in einem Falle lag es innerhalb des Zellkörpers in jener großtropfigen Form, die der typischen „Fettleber“ zuzukommen pflegt, in allen übrigen in feinen Körnchen. Endlich trifft

man eine Anhäufung im Zentrum des Läppchens überraschend häufig, in der Peripherie dagegen relativ selten.

Der Grund für letztere Erscheinung mag darin zu suchen sein, daß mir in keinem der von mir studierten Fälle eine wirklich hochgradige Fettinfiltration der Leber überhaupt zu Gesichte kam, bei der ja hauptsächlich dessen periphere Einlagerung beobachtet wird.

Die zentrale Verfettung ist entschieden bemerkenswert, da man ihr, obwohl sie ein im allgemeinen seltenes Ereignis darstellt, gerade in der Schwangerschaft häufiger begegnet. Daß es sich hier wirklich um eine in der Gravidität[1]) vorkommende Steigerung der Frequenz handelt, geht zahlenmäßig daraus hervor, daß man in 62 Lebern Nichtschwangerer zentrale Fettinfiltration nur 4mal, also in $6\frac{1}{2}$ % der Fälle zählen konnte, in der Gravidität hingegen unter 21 Frauen 7mal, also in 33 %. Bei Schwangeren ist sie mithin etwa 5mal so häufig wie bei Nichtschwangeren.

Mit bloßem Auge war die zentrale Fettablagerung niemals zu erkennen, sondern immer erst mikroskopisch. Dies muß um so mehr betont werden, als die höheren Grade dieser Anomalie außerordentlich leicht schon makroskopisch gesichtet werden können, da sie vermöge ihrer scharfen Abgrenzung und goldgelben Färbung viel deutlicher hervortreten als die peripher gelagerte Verfettung der Leberzellen.

In den aus der Zeit der Schwangerschaft stammenden Lebern mit zentraler Fetteinlagerung trat letztere fast stets in Form kleinster Tröpfchen (Sudanfärbung) in die Erscheinung. Diese Beobachtung legte zunächst den Gedanken nahe, daß es sich um das metabolische Pigment der braunen Atrophie, das bekanntlich fetthaltig ist, handeln könne. Waren auch die fraglichen Lebern niemals auch nur entfernt als „braun" zu bezeichnen, so durfte man doch bei der hier in Betracht kommenden, nur geringgradigen Anomalie die Möglichkeit einer lediglich mikroskopisch nachweisbaren Pigmentierung nicht außer acht lassen. Es wurde darum stets auch der ungefärbte Schnitt auf Pigmentgehalt untersucht und mit dem gefärbten verglichen. Ich kam zu dem Resultate, daß das in den zentral gelegenen Zellen etwa enthaltene Pigment in bezug auf seine Aus-

[1]) Daß die zentrale Fettinfiltration auf Rechnung der in meinen Fällen zumeist vorhandenen septischen Allgemeininfektion zu setzen ist, glaube ich deshalb nicht annehmen zu dürfen, da sie sowohl Hofbauer wie mir auch dort begegnet ist, wo eine solche sicher nicht vorhanden war.

breitung im Läppchenzentrum mit der im Sudanpräparat gefundenen Fetteinlagerung nicht übereinstimmmt; sodann ist auch das tinktorielle Verhalten des Pigments der braunen Atrophie gegenüber dem Sudan nicht identisch mit dem wirklichen Fette, da dieses sich stets leuchtend rot, ersteres aber nur schmutzig-braunrot färbt.

Bezüglich der zentralen Verfettung äußern sich die Autoren [1]) übereinstimmend dahin, daß ihr ein degenerativer Charakter innewohnt. Dies ist wohl auch richtig, hinsichtlich der groben makroskopischen Form, wo in der Tat außer dichtester Anhäufung der Zellen mit Fettröpfchen Pyknose des Kerns und Aufhebung der trabekulären Anordnung ersichtlich ist. In unseren Fällen aber waren stets die Zellen durchaus wohl erhalten und Veränderungen gegen die Norm, abgesehen von dem geringen Fettgehalt, nicht wahrzunehmen. Darum glaube ich, daß es sich hier um einfache Infiltration handelt.

Wie aus der von mir oben gelieferten Uebersicht zu entnehmen ist, gehört dieser eigentümliche Befund nicht etwa bloß dem Ende der Gravidität an, sondern auch früheren Monaten. Ueberdies erhält er sich noch längere Zeit nach erfolgter Geburt; endlich wird er durch etwaige Komplikationen, wie Sepsis, Tuberkulose usw. keineswegs notwendig verwischt: ein Moment, das es gewiß rechtfertigt, auch solche Fälle heranzuziehen.

Auf der anderen Seite muß man zugestehen, daß die zentrale Fettinfiltration nicht mit derjenigen Konstanz vorkommt, die Hofbauer behauptet gefunden zu haben, daß vielmehr, allerdings minder häufig, auch andere Lokalisationen zur Beobachtung gelangen. Hieraus darf man nun keineswegs etwa folgern, daß diese Unbeständigkeit durch die meistens vorliegenden Komplikationen bedingt werde. Denn gerade in den völlig einwandsfreien Fällen von Verblutung vermißte ich die zentrale Fettinfiltration stets.

Wenden wir uns jetzt der Frage nach der Ursache der in Rede stehenden Erscheinung zu, so kann sie keinesfalls in der Stauung gesucht werden: erstens, da eine solche keineswegs immer vorhanden war, zweitens aber, weil oft genug eine zentrale Fettinfiltration gerade da fehlte, wo Stauung angetroffen wurde. Wie bekannt, stellt die Muskatnußleber ein gutes Beispiel dafür dar, wie gerade da, wo die Stauung weniger stark ist, nämlich in den peri-

[1]) Rößle, loco cit.

pheren Bezirken, die Fettanhäufung den höchsten Grad erreicht. Ebensowenig vermag man in der von Hofbauer in den Mittelpunkt gerückten Gallenstauung die Ursache davon zu erblicken. Habe ich doch in hervorragend ikterischen Lebern die zentrale Fettinfiltration oft genug fehlen sehen, ganz abgesehen davon, daß in all unseren Fällen eine Gallenstauung überhaupt mangelte.

Ebensowenig bringt uns die Heranziehung der wenigen Fälle, in denen ich außerhalb der Schwangerschaft auf die in Rede stehende Beschaffenheit der Leber gestoßen bin, in der Erkenntnis weiter. Denn 2mal handelte es sich dabei um Säuglinge, die an Darmkatarrh zugrunde gegangen waren, 1mal um eine nach Entfernung einer Pyosalpinx aufgetretene Peritonitis und 1mal um eine atrophische Leberzirrhose. In den beiden ersten Fällen war die kleintropfige, in den beiden letzteren die großtropfige Form vorhanden.

Was mich betrifft, so bin ich der Meinung, daß die Ursache für die Häufigkeit der zentralen Fettablagerung in dem meist nicht eben erheblichen Grade von Anämie zu erblicken sei, wie er bei Schwangeren so häufig herrscht. In der Tat weiß man von der Verringerung der Blutmenge seit längerer Zeit, daß sie geeignet ist, diese eigentümliche Veränderung der Leber zu bedingen [1]), und zwar nicht nur in ihrer schwersten, perniziösen Form, sondern auch als Oligämie, wie sie als sekundäre Erscheinung chronische Leiden aller Art zu begleiten pflegt. Beim Besprechen der von Schickele berichteten Beobachtung habe auch ich eine eigene einschlägige Beobachtung mitgeteilt.

Käme nun die zentrale Verfettung in der Schwangerschaft wirklich auf Rechnung der Blutarmut, so würde man unschwer begreifen, warum die Verfettung, wie das in unseren Fällen tatsächlich zutrifft, so wechselnde Grade darbietet: von den geringsten, eben erkennbaren Spuren an bis zu dichter großtropfiger Infiltration. Man würde ferner verstehen, wie je nach der Art des Materials von dem einen Autor lauter positive Beobachtungen herzugetragen werden (Hofbauer), von dem anderen hingegen lauter negative (Schickele), von mir endlich sowohl positive wie negative.

Wie bekannt, zeichnet sich die Leber bei länger dauernder Anämie durch ihren Eisengehalt aus. Da nun die Eisenreaktion in

---

[1]) Rößle, loco cit. und Sternberg, Ueber perniziöse Anämie. Verhandlungen der Pathologischen Gesellschaft, Stuttgart 1906.

allen meinen Fällen im Gegenteil ein negatives Ergebnis geliefert hat, so könnte man an der Richtigkeit der soeben dargelegten Vermutung zunächst zweifeln. Der scheinbare Widerspruch erklärt sich aber ungezwungen aus den besonderen Verhältnissen der Schwangerschaft, insofern hier der Fötus das freigewordene Eisen dem mütterlichen Organismus entzieht, so daß es zu einer Ablagerung in der Leber überhaupt nicht kommen kann.

Ueber die Gallenstauung können wir uns kürzer fassen. Auf eine leichte Pigmentierung der zentral gelegenen Leberzellen stößt man so oft auch außerhalb der Schwangerschaft, daß man darin nichts Absonderliches erblicken kann. Allein eine Gallenstauung, die, wie es Hofbauer beschreibt, mit starker Füllung der zentral gelegenen Gallenkapillaren verbunden gewesen wäre, habe ich niemals, auch nicht in den völlig einwandsfreien Fällen, wahrgenommen. Natürlich liegt es mir fern, deshalb daran zu zweifeln, daß Hofbauer eine solche vorgelegen habe. Anderseits weiß man auf Grund vielfacher Erfahrungen, daß das von diesem Autor betonte Fehlen des Hautikterus die Möglichkeit einer Gallenstauung in der Leber keineswegs ausschließt. Aus dem negativen Ergebnisse meiner Feststellungen geht aber wenigstens soviel hervor, daß dieser Befund noch inkonstanter ist als der auf die Fettablagerung bezügliche.

Spricht nun die Inkonstanz der Befunde gegen die Berechtigung des Begriffes der Schwangerschaftsleber überhaupt? An sich keineswegs; denn auch mit der „Schwangerschaftsniere", von welcher aus der Begriff ja erst auf die Leber übertragen worden ist, soll ja keineswegs gesagt sein, daß alle Graviden sie aufweisen. Ueberhaupt scheint mir der Vergleich mit der Niere ungemein geeignet, klärend auf die vorliegende Frage zurückzuwirken.

Weder klinisch noch anatomisch ist die „Schwangerschaftsniere" etwas so Eigenartiges, daß man ihr nicht auch bei anderen Zuständen begegnete. Als eine für die Schwangerschaft spezifische Veränderung, wie es etwa die deciduale Umwandlung der Uterusschleimhaut ist, ein Vorgang, den Hofbauer in ähnlicher Weise auch bei der Larynxmucosa entdeckt haben will, kann sie also nicht angesehen werden. Denn die Fettinfiltration der gewundenen Harnkanälchen, die Albuminurie, die hyalinen Zylinder, die Blutungen, die Retinitis, das alles sind Befunde, wie sie demjenigen Verhalten der Niere zukommen, das überliefertermaßen unter dem Namen

„parenchymatöse Nephritis“ geführt wird. Mit Recht bezeichnet man sie trotzdem mit einem besonderen Terminus, weil diese anatomischen Anomalien sämtlich durch die Schwangerschaft ebenso bedingt sind, wie sie mit deren Aufhören wiederum verschwinden. Was die Wertigkeit der fraglichen, auch histologisch nachweisbaren Abweichungen anlangt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß an den erwähnten klinischen Symptomen eben sie die Schuld tragen.

Wie steht es nun in dieser Hinsicht mit den damit in Parallele gestellten Leberveränderungen? Von den Angaben Hofbauers vermag ich zunächst nur die auf die Fettablagerung bezüglichen gelten zu lassen, und auch diese nur mit der Einschränkung, daß sie in einem — allerdings bemerkenswerten — Bruchteile der Fälle zutreffen. Der Beweis aber, daß diese Eigentümlichkeit durch die Schwangerschaft an sich bedingt sei, muß erst noch erbracht werden. Meinerseits habe ich auf eine andere Möglichkeit hingewiesen, darauf nämlich, daß die Fettinfiltration durch die Anämie, welche doch nur eine die Gravidität begleitende Komplikation darstellt, erklärt werden könne. Für die Richtigkeit dieser Annahme steht allerdings nicht minder der Beweis noch aus. Naturgemäß kann er nur durch eine klinische, speziell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung erbracht werden.

Indes nicht nur in diesem wichtigsten Punkte genügt der Begriff der Schwangerschaftsleber keineswegs den beim Vergleichen mit der Schwangerschaftsniere gewonnenen Kriterien, sondern auch in anderer Richtung läßt er wichtige Analogien mit ihr vermissen. Welches sind denn, so muß man billig fragen, diejenigen klinischen Anomalien, die man mit Fug und Recht auf die Leberläsion würde stützen dürfen? Die sattsam bekannten Molimina gravidarum mit ihr in Beziehung zu bringen, wird doch kaum als zulässig anerkannt werden. Hofbauer stützt seine diesbezüglichen Behauptungen zwar auf ein Moment, das er als ein konstant positives betrachtet wissen will, nämlich die Gallenstauung: einen Befund freilich, den sowohl Schickele als ich stets vermißt haben. In diesem seinem Sinne hält Hofbauer die Beschwerden für cholämischer Natur. Da wir ihm hierin jedoch nicht folgen können, fehlt meiner Meinung nach die so unerläßliche Beziehung zwischen anatomischem Befunde und klinischen Erscheinungen.

Ueberblickt man nunmehr die zuletzt erörterten, wie manche Autoren glauben, für den graviden Zustand bis zu einem gewissen Grade spezifischen Affektionen, so gelangt man zu der Einsicht, daß noch manche methodische Arbeit geleistet werden muß, ehe man für die pathologische Anatomie der Hyperemesis und des rezidivierenden Graviditätsikterus so sichere Grundlagen erlangt haben wird, wie für die akute gelbe Leberatrophie und die Eklampsie. Insbesondere ist der Begriff der Schwangerschaftsleber zurzeit ein so unbestimmter, daß man besser täte, mit einem solchen zunächst noch nicht zu rechnen.

Am Schlusse dieser Untersuchungen ist es mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Chef Herrn Geheimrat Ponfick für das freundliche Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht hat, meinen ergebensten Dank zu sagen.

Ebenso danke ich Herrn Geheimrat Küstner und Herrn Primärarzt Dr. Asch für die bereitwillige Ueberlassung der Krankengeschichten.

XXVII.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 10. November bis 8. Dezember 1911.

Sitzung vom 10. November 1911.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung.

Wiederum habe ich die traurige Pflicht, Ihnen Kenntnis zu geben von dem Tode eines unserer auswärtigen Mitglieder. Heute früh wurde mir telephonisch mitgeteilt, daß der Frauenarzt Dr. Hans v. Campe in Hannover in der letzten Nacht in einer chirurgischen Klinik an einer Bauchfellentzündung verschieden ist. Meine Herren, Dr. Hans v. Campe war erst unser ordentliches aktives Mitglied, er hat hier mehrfach Vorträge in unserer Gesellschaft gehalten. Als er von Berlin fortging, wurde er unser aus-

wärtiges Mitglied. Von ihm stammen eine vortreffliche Arbeit über die pathologische Anatomie der Schleimhaut bei Myomen, sowie Untersuchungen über die Behandlung der Nachgeburtsperiode. Aus der Schröderschen Schule hervorgegangen — er war vom Jahre 1882 bis zum Jahre 1884 an der hiesigen Universitäts-Frauenklinik Assistent — ließ er sich zuerst in Dresden, später in Hannover als Frauenarzt nieder. Er war ein ausgezeichneter Praktiker und wurde sehr bald einer der angesehensten Frauenärzte in der Stadt und Provinz Hannover. In voller körperlicher und geistiger Frische hat er noch an den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in München teilgenommen. Alle, die ihn persönlich kannten, schätzten ihn wegen der Vornehmheit seines Charakters und der Liebenswürdigkeit seines Wesens. — Ich ersuche Sie, meine Herren, sich zur Ehrung seines Andenkens von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.) Ich stelle fest, daß dieses geschehen ist.

I. Demonstrationen.

a) Herr Franz: 1. Demonstration eines Falles von Uterusabszeß.

Meine Herren! Ich stelle Ihnen hier eine Patientin vor, die eine seltene Erkrankung gehabt hat. Sie ist 37 Jahre alt und hat im Mai vorigen Jahres einen Abort durchgemacht. Nachdem die Frucht abgegangen war, kam sie in die Klinik, wo ihr Eireste entfernt wurden. Sie wurde dann, da wir keinen Platz hatten, auf die medizinische Klinik verlegt; dort ist sie fieberhaft erkrankt, man hat eine Pleuritis festgestellt, und nachdem die Erkrankung dort nicht besser geworden war, ist sie wieder in die Frauenklinik verlegt worden. Man fand bei ihr einen großen Uterus, der ungefähr bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse reichte. Die Cervix war vollständig durchgängig. Links neben dem Uterus fand sich eine Verdickung. Es ging sehr viel bräunlich-schmierige Flüssigkeit ab. Die Patientin fieberte. Die Temperatur stieg nicht über 38,5°. Fieberfreie Tage wechselten mit Fiebertagen ab. Innerhalb dreier Wochen ist der Zustand ungefähr derselbe geblieben. Von Zeit zu Zeit hat die Patientin etwas geblutet; der Uterus ist trotz entsprechender Behandlungsversuche nicht kleiner geworden. Da man nun der Meinung war, es wären vielleicht doch noch Reste des Eies zurückgeblieben, die die Rückbildung des Uterus verhinderten, wurde die Uterushöhle ausgetastet; man fand sie aber leer. Dagegen

konnte man an dem großen Uterus, der immer noch bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse reichte, auf der linken Seite oben eine zirkumskripte Vorwölbung in halber Apfelsinengröße fühlen. Der Uterus war nach allen Seiten fixiert.

Wir haben daraus die Diagnose eines isolierten Abszesses der Uteruswand gestellt. Es wurde beschlossen, den Abszeß zu eröffnen, und zwar von oben. Es wurde ein Fascienquerschnitt gemacht. Das ganze kleine Becken war zugedeckt mit Därmen, Appendices epipl. und der Blase. Nach Loslösung fand man auf dem Fundus uteri links den Abszeß in der Uteruswand. Die Schicht der Uteruswand, die den Abszeß noch bedeckte, war so dünn, daß der Inhalt des Abszesses deutlich durchschimmerte.

Nun war die Frage, ob man den Uterus mit dem Abszeß wegnehmen oder ob man nur den Abszeß öffnen sollte. Da das Becken ganz mit verwachsenen Organen und dem Uterus ausgefüllt war, wäre eine Totalexstirpation sehr kompliziert gewesen, und wir haben uns deshalb entschlossen, nur den Abszeß zu öffnen und den Uterus zu erhalten. Es wurden Darm, Appendices epipl. an die Parietalserosa angenäht und so ein vollständiger Abschluß der Abszeßgegend gegen die übrige Bauchhöhle hergestellt. Dann wurde der Abszeß eröffnet, aus dem sich eine große Menge brauner eitriger Flüssigkeit entleerte. Die Abszeßhöhle war fast faustgroß. Sie stand nicht mit der Uterushöhle in Verbindung. Die Abszeßhöhle wurde nach oben drainiert, gleichzeitig die Uterushöhle eröffnet und auch nach unten drainiert.

Das war im Juli. Die Frau ist vollständig gesund geworden. Sie hat allerdings ein langes Krankenlager durchgemacht; die Abszeßhöhle ist nur langsam ausgeheilt. Wenn die Herren, die sich dafür interessieren, die Frau untersuchen wollen, so fühlen sie einen an der vorderen Bauchwand fixierten Uterus; das einzige, was von dem Abszeß noch zurückgeblieben ist, ist eine kleine Fistelöffnung von ungefähr 4 cm Tiefe, die aber nicht weiter als durch einen Teil der Bauchdecken geht. Ich wollte Ihnen diesen Fall zeigen, weil er ungewöhnlich ist, einmal, weil man einen isolierten Abszeß in der Uteruswand diagnostiziert, und dann, weil man die Frau davon befreit hat, ohne den ganzen Uterus opfern zu müssen.

2. Cystoskopische Demonstration eines implantierten Ureters.

Dann, meine Herren, möchte ich Ihnen über einen Fall von

Ureterimplantation berichten. Die Frau ist 31 Jahre alt, und ist, wie sie angibt, im August über einen Graben gesprungen; hinterher hat sie einige Tage geblutet. Merkwürdig war auch, daß nach diesem Sprung über den Graben Urin aus der Scheide abfloß. Einige Zeit später hat sie einen Abort gehabt. Nach diesem Abort — Mitte August — ist der Urin immer weiter aus der Scheide abgeflossen. Sie kam Mitte Oktober in die Klinik, und wir haben eine linkseitige Ureterfistel diagnostiziert. Die Aetiologie dieses Falles ist sehr merkwürdig. Wahrscheinlich ist ein Abtreibungsversuch gemacht und unglücklicherweise mit dem Instrument, mit dem versucht worden ist, den Abort einzuleiten, der Ureter angestochen worden; anders kann es gar nicht sein. Der Ureter ist per lap. in die Blase eingepflanzt worden, nach einer Methode, die ich angegeben habe. Der Ureter ist gut eingeheilt und mit vollständiger Funktion. Ich möchte die Herren, die sich dafür interessieren, bitten, sich im Cystokop anzusehen, wie der Ureter in der Blase drinsteckt. Ich darf vielleicht rasch mit dem Skioptikon zwei Photographien zeigen, die Herr Dr. Ringleb mit dem neuen Zeißschen Photocystokop aufgenommen hat, von denen die eine eine normale, die andere die Mündung des eingeflanzten Ureters darstellt.

b) Herr Fromme: Ich möchte Ihnen nur ein cystoskopisches Bild von einer im Nebenraum befindlichen Patientin zeigen, einer Gravida im 6. Monat, die zum erstenmal im Mai dieses Jahres über kolikartig auftretende Schmerzen in der linken Seite klagte. Diese Schmerzen sind vorübergegangen, bis sie gestern morgen wieder von neuem auftraten, und zwar in sehr heftiger Weise. Die Patientin kam daher heute morgen zu mir. Bei der cystoskopischen Untersuchung sieht man, wie aus dem Ureter in die Blase ein Ureterstein hineinragt. Der Ureter ist von einem sehr starken bullösen Oedem umgeben. Ich glaube, daß ein solcher Fall selten ist. Ich habe den Fall nebenan aufgestellt, und bitte die Herren, die sich dafür interessieren, ihn sich anzusehen.

(Nachtrag bei Korrektur: Bei abwartender Behandlung ist der Stein nach 6 Tagen spontan in die Blase geboren und ausgestoßen worden.)

c) Herr Nagel: Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen dieses Präparat zu zeigen wegen der nicht ganz häufigen

Komplikation von Myom mit Ovarialtumor. Die Geschwülste stammen von einer Frau Anfang der Vierziger, die seit 11 Jahren an äußerst profuser Menstruation litt und jetzt sehr anämisch war. In letzter Zeit waren große Schmerzen und hartnäckige Obstipation hinzugetreten. Von außen fühlte man ein Myom bis über Nabelhöhe heraufreichen und von der Scheide einen Tumor, der das ganze kleine Becken ausfüllte und sich hart anfühlte, so daß man ihn für einen Cervikalmyom halten mußte. Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Hervorwälzung des mannskopfgroßen Myoms stellte sich heraus, daß der Tumor innerhalb des Beckens ein rechtseitiges melonengroßes Ovarialkystom war. Es stand unter sehr starkem Druck, so daß es sich ganz hart anfühlte, und ich, wie gesagt, es für ein Cervikalmyom hielt. Das linke Ovarium ist gänseeigroß und ebenfalls kystomatös degeneriert. Die Operation verlief ganz typisch, der Blutverlust war gering, und der Verlauf ist bis jetzt wenigstens ganz normal.

(Bemerkung bei der Korrektur: Der Verlauf blieb normal und Patientin stand auf 14 Tage nach der Operation.)

Die andere Geschwulst stammt von einem 5jährigen Mädchen. Ich hatte vor der Operation die Diagnose auf Ovarialtumor mit akuter Stieldrehung gestellt und schritt sofort zur Operation, weil bereits eine Temperaturerhöhung (38,3°) bestand. Die Laparotomie zeigte auch, daß diese Diagnose richtig war.

Im übrigen verweise ich auf den untenstehenden Bericht des Herrn Hirschberg, der in der vorigen Sitzung die Geschwulst im frischen Zustande zeigen wollte.

II. Schluß der Diskussion zum Vortrage des Herrn Fromme: Die Therapie des fiebernden Abortes.

Herr Nagel: Meine Herren, ich kann die Frage der Behandlung des fieberhaften Abortes zu meinem Bedauern nur von dem klinischen Standpunkt aus berühren. Ich bin in der aktiven Therapie des Abortus imperfectus erzogen, und ich bin auch dieser Methode stets treu geblieben. Nach meinen Erfahrungen kann ich die Bedenken, die neulich hiergegen geltend gemacht worden sind, nicht teilen. Im Gegenteil, ich finde die aktive Therapie nicht allein gefahrlos, sondern auch segensreich, weil sie in möglichst kurzer Zeit die Frau wieder erwerbsfähig macht. Ich sehe in einer vorhandenen Infektion, sofern sie sich durch Fieber und übelriechenden Ausfluß bemerkbar macht, keine Kontraindikation gegen die Ausräumung. Dagegen gebe ich zu, daß in vernachlässigten Fällen, bei

Parametritis und Peritonitis man sich die Ausräumung überlegen muß, besonders weil sie erfahrungsgemäß keinen großen Einfluß auf den weiteren Verlauf hat. Ich räume aber auch in solchen Fällen aus, wenn die Entfernung der Eireste keine Schwierigkeit bietet.

Ich habe aus meiner Poliklinik die Fälle von Ausräumung bei Abortus imperfectus — 570 an der Zahl — zusammengestellt. In allen Fällen war die Indikation durch Blutungen oder durch einen digitalen Nachweis von Abortresten innerhalb der Uterushöhle gegeben. In 34 Fällen bestand Fieber bis zu 39°, zum Teil mit übelriechender Absonderung. In 2 Fällen genügte die manuelle Ausräumung; in den übrigen 568 Fällen habe ich curettieren lassen, bei genügend erweitertem Cervikalkanal nach vorausgegangener digitaler Ausräumung. Eine künstliche Erweiterung des Cervikalkanals mit dem Dilatator ist nur dreimal erforderlich gewesen, eine Bestätigung der von den alten Geburtshelfern gesammelten Erfahrung, daß bei richtig gestellter Indikation der Cervikalkanal stets für die Curette durchgängig ist. Als Curette gebrauche ich die stumpfe Recamiersche. Obgleich die Operation in fast sämtlichen Fällen von Anhängern — selbstredend unter meiner persönlichen Ueberwachung — ausgeführt worden ist, so hat sich doch nie eine Infektion oder Perforation ereignet.

Die allermeisten Patientinnen haben sich später in der Poliklinik wieder vorgestellt, mitunter allerdings erst nach Jahren, wenn sie wieder in derselben Lage waren; aber alle hatten sie ein normales Wochenbett durchgemacht. Bei denen, die sich nicht wieder vorgestellt haben, lagen die Verhältnisse so günstig (frühe Schwangerschaft, geringe Abortreste), daß die Patientinnen es wohl deshalb nicht für nötig gehalten haben, sich wieder vorzustellen. In einem Falle von septischem Abort entwickelte sich alsbald nach der Ausräumung ein parametritisches Exsudat; aber auch dieser Fall wurde geheilt. — Dieses günstige Resultat deckt sich vollständig mit meinen Erfahrungen aus der Poliklinik der Königlichen Charité; nur ein Todesfall ereignete sich vor vielen Jahren bei einer Patientin, die, anstatt nach Hause zu fahren, auf Besuche ging bis spät abends. Bei der kalten Dezemberwitterung scheint sie sich (ich habe die Nachbehandlung nicht geleitet) eine Bronchopneumonie zugezogen zu haben, der sie erlag. In etwa zwei Drittel der Fälle habe ich die Brom-Aether-Narkose angewendet, die sich vorzüglich für kurz dauernde Operationen eignet. Etwa 25 g auf einem Bausch hatte in einer Maske aus Billroth-Battist genügt, um sofort den Rausch herbeizuführen, der einige Minuten anhält.

Herr Nacke: Meine Herren, ich möchte hauptsächlich an drei Punkte anknüpfen, die mir bei der letzten Diskussion aufgefallen sind. Herr Geheimrat Bumm sagte, daß die Ausräumung nach ausgetragener

Schwangerschaft gefährlicher ist, wie nach Abort und zwar beruhe diese Tatsache auf der verschiedenen Struktur des Uterusgewebes bei ausgetragener Schwangerschaft und Abort. Es erinnert mich dies an einen Ausspruch, der, glaube ich, von Herrn Geheimrat Veit stammt: „man möge bei allen intrauterinen Eingriffen den Fall, wenn möglich, recht gynäkologisch werden lassen.“ Damit ist gemeint, wenn das Uterusgewebe sich genügend zurückgebildet habe, sei die Gefahr der intrauterinen Eingriffe nicht mehr so groß. Davon habe ich mich häufig überzeugen können. Man kann dann den Uterus auch viel gründlicher säubern; nur darf man mit dem Eingriff nicht zu spät kommen.

Einer der Herren Redner sagte: „Sind nun mal hämolytische Streptokokken im Blute, so sei es ganz gleich, ob da noch ein Placentarrest im Uterus sei oder nicht.“ Das kann ich nicht glauben. Ich habe, ich betone, mehrere Fälle auch nach ausgetragener Schwangerschaft erlebt, wo nach einer energischen digitalen Ausräumung, Nachsäuberung mit Curette — ich nenne dies ausdrücklich Nachsäuberung mit Curette, da ja eine echte Curettage des ausgetragenen Uterus nicht möglich ist und auch nicht ratsam wäre —, Spülung $^1/_2$ Alkohol — $^1/_2$ Wasser und Jodoformgazetamponade hohe Temperaturen, selbst drei und vier Schüttelfröste endgültig beseitigt waren. Der Placentarrest bleibt eine dauernde Brutstätte; ist aber der Uterus ideal leer, wird der Körper mit den Keimen im Blute des öftern fertig werden. Erwähnen möchte ich an dieser Stelle auch einen Fall, wo eine monatelange Parametritis durch ein steinhartes Placentarbröckel aufrechterhalten wurde, die in kürzester Zeit nach Entfernung desselben ausheilte.

Der dritte Punkt betrifft den Konservatismus der Winterschen Lehre. Da stimme ich dem Herrn zu, der sagte: „Das hat die Wintersche Lehre zum mindesten Gutes geschaffen, daß nicht bei jeder Temperatur nach ausgetragener Schwangerschaft sofort in den Uterus eingegangen wird.“ Aber diese Grenze zu finden, wann ein intrauteriner Eingriff nötig, wann aber ohne Sorge zu unterlassen ist, das, meine Herren, ist rein klinische Erfahrungssache, dafür werden sich Regeln auf bakteriologischer Basis so leicht nicht aufstellen lassen. Ich stimme darin Herrn Professor Keller bei, der, glaube ich, sagte, daß er sich aus dem Ausdruck der Augen, der Art des Pulses, kurz dem ganzen Allgemeinzustand ein Urteil bilde, was zu befürchten, was zu tun sei. Trotzdem ich im allgemeinen bei diesem Thema mehr aggressiv vorgehe, habe ich doch häufig meinen Herren Kollegen in der Anstalt, um die Wintersche Lehre nachzuprüfen, ein konservatives Verfahren angeraten und haben dieselben sich stets überzeugen können, daß mir der Erfolg rechtgegeben hat.

Die Bakteriologie hat sehr große Erfolge zu verzeichnen; ob sie hier das entscheidende Wort sprechen wird, scheint mir sehr unwahrschein-

lich. Die individuelle Widerstandskraft des Körpers spielt, wenn überhaupt, hier eine sehr große Rolle. Ich habe 8mal bei einer Frau die Placentarlösung nach ausgetragener Schwangerschaft gemacht ohne Handschuhe, jedesmal ist sie nach normalem Wochenbett entlassen worden. Sie hatte eben, meine ich, keine Neigung zu fieberhaften Erkrankungen.

Fassen wir das Gesagte kurz zusammen, so ergeben sich aus rein klinischer Erfahrung folgende Vorschläge:

1. Bei fieberhaftem Abort möglichst aggressiv vorgehen; nach ausgetragener Schwangerschaft mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse des Uterusgewebes größte Zartheit des Eingriffes bei größter Sachkenntnis.

2. Ein sicher nachgewiesener Placentarrest wird unter allen Umständen ausgeräumt; auch bei bestehender Parametritis.

3. Bei ausgetragener Schwangerschaft wird der Eingriff nicht allein durch die Temperatur, sondern wenn der Fall kompliziert ist mit Blutungen, reichlich riechendem Ausfluß, der durch Scheidenspülungen nicht zurückgeht oder durch das schlechte Allgemeinbefinden, aber bei Fehlen echt septischer Erscheinungen wie Peritonitis, Ikterus, jagender Puls, dauernde Benommenheit usw. indiziert. Die Pyämie rechne ich hier nicht zur echten Sepsis, auch die Pyämie ist keine Kontraindikation zur Ausräumung.

Herr Warnekros: Ich möchte Ihnen einen kurzen Ueberblick über die septischen Aborte geben, die in der letzten Zeit in der hiesigen Klinik behandelt worden sind. Es handelte sich in allen Fällen um schwere septische Aborte; Fieber von 39° und darüber und Schüttelfröste wurden fast stets beobachtet. Die Fälle sind alle genau bakteriologisch untersucht worden, und zwar sind sowohl von dem Blute der Patientinnen vor und nach der Ausräumung als auch von dem Lochial- bzw. Uterussekret aerobe und anaerobe Kulturen angelegt worden. Ich verfüge jetzt über eine Serie von 45 derartig untersuchten Fällen; davon sind 41 rechtzeitig aktiv behandelt worden, d. h. die Frauen kamen rechtzeitig nach Eintritt des Abortes in die Klinik und wurden dort sofort ausgeräumt. Nach der Ausräumung fiel das Fieber in allen Fällen prompt ab, und durchschnittlich am 5.—6. Tage konnten sämtliche Frauen geheilt entlassen werden. In dem Lochialsekret fanden sich 10mal Streptokokken, 6mal hämolytische und 4mal nichthämolytische. Im Blute dieser 41 Patientinnen wurden 38mal Bakterien gefunden. Das Blut mußte jedoch zu dieser Untersuchung rechtzeitig entnommen werden, d. h. bei aufsteigender Temperatur, während oder kurz nach den Schüttelfrösten; und außerdem mußte es in genügenden Mengen — mindestens 20 ccm — aerob und anaerob verimpft werden. Oft wurde im Brutschrank erst nach 4 Tagen ein Wachstum von Kolonien beobachtet. Bei diesen 38 Fällen von akuter vorübergehender Bakteriämie handelte es sich

fast stets um Mischinfektionen. 3mal wurden hämolytische Streptokokken als Reinkultur im Blute nachgewiesen. Auch diese Frauen entfieberten sogleich nach der Ausräumung und konnten ebenso wie die anderen nach 5—6 Tagen geheilt entlassen werden.

Herr Fromme bemerkte, daß es prognostisch wichtig wäre, daß nach der Ausräumung keine Bakterien mehr im Blute gefunden werden. Das ist zweifellos richtig, bedarf aber einer Einschränkung hinsichtlich des Schüttelfrostes, der sich meistens der Ausräumung anschließt, gewöhnlich 2—3 Stunden nach der Operation: während desselben werden stets Bakterien gefunden und zwar häufig in größerer Menge als vor der Ausräumung. Ich gebe Ihnen hier drei Traubenzuckeragarröhren herum und bemerke dazu: Es handelt sich um die Blutproben eines Abortes, der mit einer Temperatur von 40,4° in die Klinik eingeliefert wurde.

Röhre I enthält das vor der Ausräumung entnommene Blut. Sie sehen zahlreiche kleine weißliche Kolonien besonders am Boden der Röhre.

Röhre II ist mit dem Blut, das während des Schüttelfrostes nach der Ausräumung bei einer Temperatur von 42,6° entnommen wurde, verimpft: die ganze Röhre ist durchsetzt mit zahllosen kleinen Kolonien. Das Fieber fiel am nächsten Tage ab. (Am 4. Tage war eine leichte Temperatursteigerung bis 38°. Es wurde wieder Blut entnommen.)

Röhre III zeigt ihnen diese Probe. Sie ist vollkommen steril geblieben. Die Patientin wurde am 7. Tage geheilt entlassen.

Diesen 41 geheilten Fällen stehen 4 Todesfälle gegenüber. Diese Todesfälle sind aber nicht der aktiven Therapie zur Last zu legen, sondern gerade der abwartenden Behandlung, d. h. der verzögerten oder zu späten Ausräumung; diese Frauen wurden nämlich insofern konservativ behandelt, als sie zu spät in die Klinik und somit auch zu spät in Behandlung kamen. Wie wir von den Frauen selbst und auch von ihren Angehörigen erfuhren, hatten sie tagelang draußen geblutet, und sich trotz des Fiebers und der Schüttelfröste nicht entschließen können, in die Klinik zu kommen. Erst als sich ihr Allgemeinbefinden zusehends verschlimmerte, suchten sie die Klinik auf. Bei diesen vier Patientinnen wurden im Uterussekret hämolytische Streptokokken gefunden; es waren also Fälle, die nach Winter konservativ hätten behandelt werden müssen. Diese konservative Methode — die hier auch unbeabsichtigt stattgefunden hatte — hatte die Frauen aber schwer geschädigt. Denn bei der Einlieferung bestanden bei allen die Zeichen einer schweren Allgemeininfektion, obwohl sie draußen nicht untersucht und auch keine Ausräumungsversuche angestellt worden waren. Bei einer von diesen Patientinnen, die 3 Tage draußen gewartet hatte, fanden wir das Blut dauernd mit hämolytischen Streptokokken überschwemmt, ganz gleich, ob das Blut bei absteigender oder bei aufsteigender Temperatur entnommen

wurde. Die Schalen waren jedesmal übersät mit Kolonien hämolytischer Streptokokken. Die Patientin wurde ausgeräumt, starb aber wenige Stunden nach der Ausräumung. — Bei den übrigen Patientinnen, die auch Streptokokken im Lochialsekret und auch tagelang draußen geblutet hatten, war die Allgemeininfektion noch eklatanter, da es neben der schweren Blutinfektion außerdem zu einer ausgedehnten eitrigen Peritonitis gekommen war. Auch im Eiter der Peritonealflüssigkeit wurden Streptokokken gefunden. Die Patientinnen wurden ausgeräumt, laparotomiert und drainiert: auch sie sind ihrer schweren Infektion nach kurzer Zeit erlegen.

Daß hier die hämolytischen Streptokokken nicht allein für den letalen Ausgang verantwortlich gemacht werden können, sondern vielmehr die abwartende bzw. die zu spät einsetzende Behandlung beweisen die vorher erwähnten Fälle, bei denen auch hämolytische Streptokokken im Blute gefunden worden waren, die aber rechtzeitig ausgeräumt wurden, danach prompt entfieberten und nach wenigen Tagen geheilt entlassen werden konnten. Ich glaube daher, daß auch diese Patientinnen, wenn sie rechtzeitig in die Klinik gekommen und dort ausgeräumt worden wären, mit dem Leben hätten davon kommen können. Auf Grund dieser bakteriologischen und klinischen Befunde ist meiner Meinung nach der Vorschlag von Winter gerade umzukehren: Der Nachweis von hämolytischen Streptokokken im Uterussekret erfordert bei fieberhaftem Abort die sofortige Ausräumung des Uterus, sofern man nicht die Frauen der großen Gefahr einer Allgemeininfektion aussetzen will, der gegenüber wir dann mit unseren operativen Eingriffen vollkommen machtlos sind.

Herr Heinsius: Nach dem bisher Gehörten erübrigt es sich eigentlich, noch etwas zu sagen und auf die Frage des Herrn Keller zu antworten, ob es in der Praxis möglich sei, die konservative Behandlung bei fieberhaftem Abort durchzuführen. Die Antwort ist die, daß es wenigstens hier in Berlin praktisch nicht möglich ist. Deshalb war es für uns Praktiker gewissermaßen eine Art Erlösung, den Vortrag des Herrn Fromme zu hören. Man kam sich sozusagen etwas unmodern vor, daß man genötigt war, jeden Abort möglichst schnell auszuräumen. Nicht das tritt ein, was Herr Kollege Sachs scherzweise sagte, daß wir uns die Kranken möglichst lange erhalten, sondern, daß sie möglichst bald uns fortlaufen. Es liegt dies an der jahrelangen Schulung des Berliner Publikums und der Berliner Aerzte. Die Devise ist hier nun einmal: „Abort und Fieber bedingen möglichst schnelle Beendigung der Fehlgeburt.“ Nur sehr gewichtige Gründe, mit aller Energie von den verschiedensten Seiten hierselbst vertreten, dürften diese Anschauung zu erschüttern imstande sein. Dazu kam für mich noch ein anderer Gesichtspunkt, der mich sehr skeptisch machte. Ich komme des öfteren in

die Lage, von außerhalb hergesandte stark ausgeblutete Patientinnen zu sehen, die hochfiebernd in meine Behandlung kommen. Da drängt sich förmlich diesen Patientinnen gegenüber die Frage auf: warum sind sie nicht 4—6 Wochen eher gekommen, anstatt sich so lange hinzuschleppen? Man kann sich des Eindrucks, daß dann die Prognose besser gewesen wäre, nicht erwehren. Mir will es nicht einleuchten, wie eine Frau, die fiebert und die andauernd Blut verliert — und das geschieht bei einem Abort doch stets — widerstandsfähiger werden soll; denn der große Blutverlust schwächt doch die Frau ungemein.

Hinsichtlich der Indikation ist von Herrn Kollegen Falk gesagt worden, wir sollten eine exakte Anamnese bei diesen Frauen aufnehmen, ob ein kriminelles Vorgehen vorliegt und von dem Ausfall derselben unser therapeutisches Vorgehen abhängig machen. Nun, so glücklich wie Herr Kollege Falk bin ich nicht, daß die Frauen mir das sagen, und ich kenne auch aus meiner Assistentenzeit Fälle, in denen die Frauen selbst auf dem Sterbebette dies nicht zugestanden haben.

Eine genaue Untersuchung ist selbstverständlich erforderlich; insofern ist gerade für zweifelhafte Fälle das Wintersche Verfahren von Wert. Hier gibt es uns die ersehnte wissenschaftliche Basis dafür, daß wir uns nicht übereilen. Ich bin des öfteren zu Frauen gerufen worden, die hoch fieberten und bluteten; die Indikation war von anderer Seite auf Beendigung der Fehlgeburt gestellt worden. Bei näherer Untersuchung konnte eine Angina, Influenza oder eine sonstige fieberhafte Erkrankung festgestellt werden. In einem Falle wurde ein dringender operativer Eingriff mir dringend nahegelegt. Es kam sogar zu Differenzen mit dem Consiliarius. Es ergab die weitere Beobachtung, daß ich recht hatte, nicht einzugreifen. Es stellte sich als Ursache der Erkrankung ein schwerer akuter Magendarmkatarrh heraus. Bei dieser Frau handelte es sich nicht etwa darum, daß sie die Absicht hatte, ihr Kind los zu werden, sondern sie wollte im Gegenteil gern ein Kind haben. Die Blutungen sistierten und die Schwangerschaft ging weiter. Der Kollege war in der Anschauung erzogen worden, daß Blutung und Fieber bei Gravidität ein baldiges operatives Eingreifen notwendig machen.

In bezug auf die Technik möchte ich mich gegen die Kolpohysterotomie aussprechen. Ich habe diese Operation selbst nicht gemacht; aber es sind Kranke mit ausgedehnten Parametritiden, zum Teil schwer septischen Charakters in meine Behandlung gekommen, bei denen diese Operation vorgenommen worden war.

Dagegen glaube ich, daß wir in den Fällen, in welchen bei uneröffnetem Muttermund eine Ausräumung notwendig ist, in der Dilatation mit Hegarschen Stiften und der Ausräumung mit Abortlöffel und Curette ein gutes und schonendes Verfahren haben. Die Curette ist nicht so

schlecht wie ihr Ruf, vorausgesetzt, daß man eine möglichst große Curette nimmt, die ich mir für diesen Zweck habe extra anfertigen lassen. Die Curettage ist meiner Auffassung nach alsdann ein schonenderes Verfahren, als wenn wir in einen engen Muttermund die Finger hineinzwängen, mit der anderen Hand den kranken Uterus entgegendrängen und malträtieren und so gewissermaßen die in demselben enthaltenen Keime erst in die Wandungen des Uterus und also auch in den Blutkreislauf hineinmassieren. Natürlich muß man mit der Curette umzugehen verstehen; nicht jedem kann man das Instrument bei nur unvollkommen eröffnetem Muttermund anvertrauen.

Herr v. Olshausen: Es ist ja von verschiedenen Seiten hier darüber gesprochen worden, wann man eine Ausräumung machen soll und wann nicht; es ist auch mal davon die Rede gewesen, ob man die Ausräumung mit der Curette oder mit der Hand machen soll; aber was nach meiner Erinnerung noch gar nicht erörtert worden ist, das ist, wie man nach der Curettage nun sich verhalten soll: soll man da ausspülen, und womit? Ich vermute, weiß es aber nicht, daß die Mehrzahl der Operateure nach der Curettage noch mit Sublimat oder etwas anderem ausspült. Ich möchte Ihnen nun vorschlagen, da noch etwas anderes zu gebrauchen, nämlich eine Behandlung mit Jodtinktur. Diese kann man natürlich nicht einspritzen, aber wohl mit einem größeren, langgestielten Pinsel in die Uterushöhle bringen. Ich glaube, Jodtinktur hat auch für diese Fälle den Vorzug vor Sublimat und manchen anderen Mitteln, daß eine spirituöse Lösung wie Jodtinktur viel besser in alle feinen Falten eindringt und darum viel intensiver desinfiziert als eine wäßrige Lösung von irgend einem sonst löslichen Mittel. Ich möchte gerade für diese Fälle die Jodtinktur sehr empfehlen, wenn ich auch nur in einer beschränkten Anzahl von Malen sie angewendet habe; ich glaube doch, mich da von dem großen Vorteil der Jodtinktur gegenüber einer wäßrigen Lösung überzeugt zu haben.

Herr Gottschalk: Meine Herren, ich war leider in der letzten Sitzung nicht hier, habe also von dem Inhalt des Vortrages des Herrn Fromme keinerlei nähere Kenntnis. Da hier aber die Behandlung des septischen Abortes zur Diskussion steht, wollte ich doch auf Grund meiner Erfahrungen einiges mitteilen.

Ich habe in meinem Leben sehr viele septische Aborte ausgeräumt; verloren habe ich zwei Kranke: da war schon allgemeine Sepsis infolge krimineller Einleitung des Abortes vorhanden. Ich habe den Grundsatz befolgt, möglichst frühzeitig den Uterus auszuräumen und möglichst schonend dabei vorzugehen, vor dem Eingehen in den Uterus aber eine gründlichste Desinfektion des Cavum uteri vorzunehmen. Auf diese präliminare Desinfektion des Cavum uteri lege ich größten Nachdruck. Ich

habe dazu immer etwa zwei Liter Desinfektionslösung verwendet; ich gebrauche seit über 1 1/2 Jahren eine 1/2 %ige Chlormetakresollösung in Form des früher sogenannten Eusapyl (Höchst), jetzt Phobrol (Roche) und kann dies nur als eine außerordentlich empfehlenswerte Desinfektionsart bezeichnen. (Zuruf: Wie warm?) — Ich verwende die Lösung gut warm. Dann räume ich den Uterus aus, und zwar möglichst mit dem Finger, schonend; aber hinterher curettiere ich vorsichtig und entferne mit der Curette die ganze Decidua. Dann spüle ich wieder aus mit 1 Liter der genannten Lösung und tamponiere den Uterus mit Jodoformgaze. Diese Jodoformgaze bleibt 1, unter Umständen 2 Tage liegen; man sieht dann gewöhnlich, wie das Fieber zurückgeht und die Konvaleszenz einsetzt.

Ich möchte aber vor der Empfehlung der Curettage bei Hochschwangeren warnen oder gar bei einem Uterus, der ausgetragen geboren hat. Ich habe so von anderer Seite behandelte Fälle in konsultativer Praxis gesehen, wo das so gemacht war, und feststellen können, daß die Thromben an der Placentarstelle durch die Ausschabung entfernt worden waren, wonach ungefähr in 24—48 Stunden der Exitus infolge allgemeiner Sepsis eintrat. Ich möchte das Herrn Nacke gegenüber ausdrücklich erwähnen.

Herr Nacke: Ich hatte besonders betont: Nachsäuberung mit Curette, ich verwahre mich dagegen, gesagt zu haben: der Uterus wird curettiert.

Herr Gottschalk (fortfahrend): Unter Nachsäuberung mit Curette verstehe ich doch Abschaben mit der Curette; sonst können Sie doch nicht damit nachsäubern. In Frankreich benutzt man allerdings dazu eine Art Flaschenreiniger, der durch seine Borsten die Reinigung des Uterus besorgt (écouvillonage). Aber wenn Sie mit der Curette eingehen, um nachzusäubern, dann entfernen Sie die Thromben, die sich an der Placentarstelle gebildet haben, das halte ich für außerordentlich gefährlich. Schroeder pflegte zu sagen: „Das Schaben im Uterus nach dem vierten Monat ist ein wüstes Verfahren."

Herr Nacke: Ich habe schon gesagt, in meinem Vortrage betonte ich, daß ich nicht von einer Curettage der Gebärmutter nach ausgetragener Schwangerschaft spreche, sondern von einer Nachsäuberung mit der Curette. Ich kann Ihnen eine Nachsäuberung mit der Curette nach meiner Erfahrung empfehlen. Ich sagte am Schlusse meines Vortrages: bei ausgetragener Schwangerschaft möglichste Zartheit des Eingriffs bei größter Sachkenntnis, ich meinte damit, daß die Nachsäuberung mit der Curette nur einem Geübten anvertraut werden dürfe und daß es keine echte Curettage sei, wie nach Abort oder Endometritis.

Herr Gottschalk: Ich möchte darauf nur ganz kurz erwidern, daß Sie gerade durch Einführung eines schabenden Instrumentes in den Uterus behufs Säuberung der Placentarstelle — darum handelt es sich doch, denn nur da haben Sie Reste im Uterus nach ausgetragener Schwangerschaft — Gefahr laufen, Thromben zu entfernen, und damit durch Eröffnung der Blutbahnen eine Propagation der Infektionskeime anzuregen.

Herr Nacke: Ich halte eine vorsichtige und geschickte Nachsäuberung mit der Curette für viel gefahrloser für die Verschleppung der Thromben wie eine digitale Ausräumung.

Herr Orthmann: Meine Herren, ich glaube, jeder Anhänger der aktiven Therapie der Abortbehandlung wird mit Freude und einer gewissen Beruhigung die Ausführungen des Herrn Vortragenden aufgenommen haben. Zu ganz demselben Resultat ist übrigens vor kurzem Kroemer auf Grund zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen gekommen, der ebenfalls sagt, daß die Fragestellung nicht „Abwarten“ oder „Ausräumen“, sondern „Abrasio“ oder „Totalexstirpation eventuell Venenunterbindung“ lauten müsse.

Ich kann Ihnen leider nicht über bakteriologische Untersuchungen berichten, auch nicht über Resultate der abwartenden Methode; aber ich kann Ihnen über ein verhältnismäßig großes, einheitlich beobachtetes Material und über die dabei erzielten Resultate einer konsequent durchgeführten aktiven Therapie berichten, zumal da dasselbe sich vorwiegend, im Gegensatz zu den bisher veröffentlichten Statistiken, auf nichtklinische Fälle bezieht. Ich habe in den letzten 10—12 Jahren 6279 Fälle von Abort zur Beobachtung bekommen. Von diesen sind 3952 innerhalb von 12 Jahren in der gynäkologischen Poliklinik zur Beobachtung gelangt, während 2327 Fälle in ca. 10 Jahren in der geburtshilflichen Poliklinik behandelt wurden. Es ist vielleicht deshalb einigermaßen von Interesse, Ihnen kurz über die Ergebnisse der Behandlung dieser Fälle zu berichten, da öfter schon der Wunsch, namentlich auch von Winter, geäußert worden ist, daß auch die nichtklinischen Resultate mitgeteilt werden möchten. Die Gesamtmortalität bei diesen 6279 Fällen beträgt 23 = 0,37 %, ein gewiß sehr geringer Prozentsatz. Nun sind allerdings diese Fälle nicht ganz gleichwertig. In der gynäkologischen Poliklinik kommen einerseits eine Menge chronisch verlaufender Aborte bei Patientinnen zur Beobachtung, die oft schon wochenlang mit Blutungen herumgelaufen sind. Außerdem sind bei diesen letzteren auch die Temperaturen nicht mit derselben Gleichmäßigkeit gemessen worden wie in der geburtshilflichen Poliklinik, in welcher selbstverständlich mehr akute und frische Aborte zur Behandlung kommen; daher ist das Resultat, namentlich auch in bezug auf die fiebernden Aborte, einigermaßen verschieden. Bei den Fällen der

gynäkologischen Poliklinik ist anderseits zu berücksichtigen, daß eine größere Anzahl derselben sofort in die Klinik aufgenommen werden mußten, da sie oft in sehr desolatem Zustande hereingeschickt wurden. Unter den 6279 Fällen befanden sich nun im ganzen 382 fieberhafte Aborte, von denen 75 aus der gynäkologischen und 307 aus der geburtshilflichen Poliklinik stammten; von diesen 382 kann ich über 373 sichere Auskunft geben. 9 Fälle der geburtshilflichen Poliklinik mußten in ein Krankenhaus übergeführt werden; allerdings handelte es sich da nicht um lauter schwere Komplikationen, sondern es waren auch häusliche Verhältnisse hierfür ausschlaggebend, die Erkrankung zog sich in die Länge, es traten Exsudate auf usw. Es waren vielleicht 1 oder 2 prognostisch ungünstige Fälle dabei. — Zu erwähnen ist noch, daß vorübergehende Temperatursteigerungen bis zu 38° nicht mitgerechnet sind.

Von diesen 373 fieberhaften Aborten sind 19 = 5 % gestorben. Das entspricht ungefähr der Angabe von Winter, der schätzungsweise eine Mortalität von 5—10 % annimmt. Bei den aus der gynäkologischen Poliklinik aufgenommenen 75 fieberhaften Aborten ereigneten sich 12 Todesfälle, während von 307 in der geburtshilflichen Poliklinik behandelten 7 gestorben sind.

Nun habe ich mir die Frage vorgelegt, ob wohl die angewandte Therapie in einer gewissen Beziehung zu diesen Todesfällen stehen könnte, und ich habe demnach die Fälle in drei verschiedene Gruppen eingeteilt: die erste Gruppe (208 Fälle) bilden die nur mit manueller resp. digitaler Ausräumung behandelten, die zweite Gruppe (97 Fälle) die mit Abrasio behandelten und die dritte Gruppe (77 Fälle) die mit digitaler und instrumenteller Ausräumung behandelten Fälle. Da hat sich nun herausgestellt, daß auf die nur digital behandelten Fälle von 208 septischen Aborten 5 Todesfälle kommen, auf die mit Abrasio behandelten 97 ebenfalls 5 Todesfälle und auf die gleichzeitig digital und mit der Curette behandelten 77 Fälle 9 Todesfälle. — Von diesen 19 Todesfällen müssen aber einige (4) ausgeschaltet werden. 2 wurden direkt moribund eingeliefert und 2 nach Uterusperforation mit außerordentlich schweren Darmverletzungen, die trotz sofortiger Operation nach 1 resp. 3 Tagen zum Tode führten. Von den übriggebliebenen 15 Fällen kommen 8 auf die gynäkologische und 7 auf die geburtshilfliche Poliklinik. Von der ersten Serie sind 6 mit Abrasio und digitaler Ausräumung behandelt worden und 2 ausschließlich mit Abrasio, während von der zweiten Serie aus der geburtshilflichen Poliklinik 4 rein digital, 2 digital und mit nachfolgender Abrasio und 1 nur mit Abrasio behandelt worden waren. Es sind nun von 207 rein digital behandelten Fällen 4 gestorben, von 76 mit digitaler Ausräumung und Abrasio 8 und von 95 nur mit Abrasio behandelten 3. Wenn diese Zahlen auch zu endgültigen Schlüssen

entschieden viel zu klein sind, so habe ich nach meinen persönlichen Erfahrungen doch den Eindruck gewonnen, daß, obschon vielfach davor gewarnt wird, die Curettage bei fieberhaftem Abort auszuführen, eine sorgfältig ausgeführte Curettage der von Geübteren häufiger ausgeführten digitalen Ausräumung vorzuziehen ist. Denn daß bei der manuellen Ausräumung der Uterus von Ungeübteren in hohem Grade malträtiert werden kann, indem derselbe nicht nur von innen, sondern auch von außen kräftig bearbeitet wird, daß bei einer derartigen bimanuellen Massage septische Keime leichter verbreitet werden können, als wenn in vorsichtiger Weise nur die vordere Lippe angehakt und die Innenfläche des Uterus sorgfältig abgekratzt wird, das, glaube ich, liegt auf der Hand. Ich betone, daß nach meinen Erfahrungen eine vorsichtige Curettage auch bei fieberhaftem Abort nicht durchaus zu verwerfen ist, wie das von vielen Seiten geschehen ist. Ebenso sprechen die Todesfälle in meinem Material durchaus nicht gegen ein derartiges Verfahren (4 rein digitale gegen 3 abradierte). —

Ich habe ihnen diese kurzen statistischen Mitteilungen hauptsächlich deshalb gemacht, weil es jedenfalls interessant ist, einmal an nichtklinischen Fällen zu sehen, wie sich die Resultate der aktiven Abortbehandlung an einem größeren Material gestalten. Jedenfalls sind sie gegenüber den klinischen Resultaten bedeutend günstiger, was allerdings hauptsächlich darin seinen Grund hat, daß bei den den Kliniken und Krankenhäusern überwiesenen Fällen naturgemäß die schwer erkrankten Fälle bedeutend überwiegen. Ob aber durch die abwartende Behandlung bei nichtklinischen Fällen die Resultate noch weiter zu verbessern sind, muß erst durch weitere Beobachtungen festgestellt werden.

Vorsitzender Herr Bröse: Wünscht noch jemand zu der Diskussion das Wort? — Wenn es nicht der Fall ist, möchte ich mir eine ganz kurze Bemerkung erlauben. Wenn wir das Fazit aus der Diskussion über diesen Vortrag ziehen, so haben sämtliche Redner mit Ausnahme des Herrn Sachs — der als Vertreter der Königsberger Klinik anderer Ansicht ist — sich gegen das Vorgehen Winters bei septischem Abort ausgesprochen. Ich meine, es ist wichtig, daß das festgestellt wird. Ich persönlich habe von vornherein die Winterschen Vorschläge sehr skeptisch angesehen. Denn die Erfahung hat gelehrt, daß bisher alle praktischen Maßregeln in der Geburtshilfe, welche sich auf rein bakteriologische Untersuchungen stützten, immer Fiasko gemacht haben. Ich erinnere an die Kämpfe und Streitigkeiten, welche vor 10—15 Jahren über die Desinfektion der Schwangeren und Kreißenden und über die Scheidenausspülung bei Kreißenden und Wöchnerinnen stattfanden. Ein hervorragender Geburtshelfer — ich glaube, es war Zweifel — sagte damals: Ich kehre mich überhaupt nicht für meine praktischen Maßregeln in der

Geburtshilfe an die Untersuchungen der Bakteriologen, deren Ansichten sehr oft sich ändern. — Ich stehe den Vorschlägen Winters noch um so skeptischer gegenüber, als er seine Maßregeln auf eine einzige Eigenschaft der Streptokokken stützt, auf die Hämolyse, von der noch nicht einmal alle Forscher annehmen, daß sie ein so sicherer Gradmesser für die Virulenz ist, wie Winter anzunehmen scheint. Es war mir sehr interessant zu hören, daß auch Herr Fromme, der so sehr viel auf diesem Gebiete gearbeitet hat, auch ein Gegner des Winterschen Vorgehens ist. Ich glaube also, die Therapie des septischen Abortes wird so bleiben, wie sie bisher gewesen ist.

Herr Fromme (Schlußwort): Meine Herren, es bleibt mir eigentlich gar nichts zu sagen übrig. Ich muß nur leider dem Herrn Vorsitzenden widersprechen. Es hat sich allerdings ein Herr für die abwartende Behandlung ausgesprochen; das war Herr Schaeffer. Ich möchte Herrn Schaeffer fragen, ob er bakteriologische Untersuchungen angestellt hat. (Wird verneint.) — Dann kann ich seine Fälle auch nicht als Unterstützung des Winterschen Vorschlages ansehen. Denn wenn Sie keine bakteriologischen Untersuchungen gemacht haben, dann haben Sie vielleicht abgewartet bei Abort, bei dem Saprophyten im Uterus waren, und dann haben Sie gerade dem Winterschen Vorschlage zuwidergehandelt.

IV. Herr Voigts hält den angekündigten Vortrag: Ueber Pituitrinwirkung in der Klinik und Poliklinik.

Voigts berichtet über 75 Fälle von Wehenschwäche in der Universitäts-Frauenklinik und Poliklinik, die nach Hofbauers Vorschlag mit Pituitrin (Parke, Davis & Co., London) behandelt worden sind. Das Präparat wurde subkutan in den Vorderarm injiziert. Als günstigste Dosis ergab sich 1,0 ccm.

In 60 Fällen traten 2—10 Minuten nach der Injektion kräftige, regelmäßige Wehen auf. Ließen diese nach der ersten Injektion wieder nach, so wurde eine zweite Spritze gegeben. 5mal mußte noch eine dritte Injektion gemacht werden.

In allen Fällen waren den Injektionen schon Wehen voraufgegangen. Die Nachgeburtsperiode verlief bei allen Entbindungen ohne Komplikationen.

In 11 Fällen traten nach der Pituitrininjektion keine Wehen auf. Einesteils lag das an der Verabreichung zu geringer Dosen im Anfang unserer Versuche. In einem anderen Teil der Fälle waren noch keine Wehen vorhanden gewesen, und drittens muß

wohl eine individuelle Veranlagung als Grund des Mißerfolges angesehen werden.

In 4 Fällen traten nach der Pituitrininjektion erhebliche Geburtsstörungen bei gesunden Kreißenden auf, und zwar ein Partus praecipitatus, ein Tetanus uteri, eine vorzeitige Placentarlösung und ein schwerer Kollaps. Der Grund dieser heftigen Wirkung des Pituitrins ließ sich nicht sicher feststellen.

Nach den Erfahrungen des Vortragenden ist das Pituitrin das zurzeit beste Mittel zur Anregung der Wehentätigkeit. Viele Eingriffe, wie Kolpeuryse, Metreuryse und Forceps lassen sich dadurch vermeiden.

Sitzung vom 24. November 1911.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstration von Patientinnen.

a) Herr Hantke: Darmprolaps nach vaginaler Totalexstirpation.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen heute eine Patientin vorzustellen, bei der ich Ende September wegen Gebärmutterblutungen eine vaginale Totalexstirpation ausgeführt habe. Es handelte sich um eine Nullipara von 45 Jahren. Ich habe nur den Uterus exstirpiert und die beiden Adnexe zurückgelassen, habe die beiden Adnexstümpfe in die Scheide eingenäht, die Scheide nicht

geschlossen, wie ich es gewöhnlich tue, sondern mit Jodoformgaze tamponiert. Am Tage nach der Operation wurde der Teil der Gaze entfernt, der in der Scheide lag, und am fünften Tage post operationem der Rest derselben. Am sechsten Tage nach der Operation sah ein großes Stück Darm aus der Scheide heraus. Die Untersuchung ergab, daß eine 40 cm lange Dünndarmschlinge herausgetreten war; um den Trichter war schon eine geringe zirkumskripte Peritonitis entstanden.

Es trat nun an mich die Frage heran, was ich hier tun solle. Ich habe mich entschlossen, weil der Darm gut funktionsfähig war — es gingen dauernd spontan Blähungen ab, es bestand kein Ileus, kein Erbrechen — den Darm zu reponieren. Nach gut gelungener Reposition wurde in die Peritonealöffnung Jodoformgaze hineingelegt. Diese Jodoformgaze ließ ich 6 Tage liegen, und die Patientin ist glatt genesen.

Ich glaube, daß bei der Patientin dieses unglückliche Ereignis eingetreten ist, weil ich nicht die Scheide geschlossen habe. Ich bin dazu gekommen, weil die Scheide sehr eng und der Uterus verhältnismäßig klein war, so daß die Peritonealöffnung nicht groß wurde. Außerdem hatte ich dadurch, daß ich die Stümpfe in die Scheide einnähte, die Oeffnung noch verkleinert; sie war gerade so groß, daß ein Streifen Jodoformgaze bequem hineinging.

Ich habe hier die Kurven mitgebracht. Es ist nur am Tage nach der Operation eine Temperatursteigerung auf 38,3 entstanden; nach 2 Tagen ging die Temperatur auf 36,9 herunter und ist dauernd so geblieben.

b) Herr R. Freund: Geheilte Schwangerschaftstoxikose.

Auf den Gedanken, Schwangerschaftstoxikosen durch eine Serumtherapie zu heilen, brachten mich Tierversuche, die ich im Verfolg meiner Eklampsietheorie anstellte. Da die meisten schwangeren Frauen nur vorübergehend an toxischen Symptomen leiden, so mußte meines Erachtens das Serum gesunder Schwangeren (besonders in der zweiten Hälfte der Gravidität) über Kräfte verfügen, welche die mutmaßlichen placentaren Eiweißstoffe unschädlich machten. Ich habe daraufhin wirksame placentare Giftstoffe (Placentarpreßsaft, ölsaures Na) mit frischem Serum Kreißender vermischt und dadurch eine Entgiftung herbeiführen können. Da ich aber genau die gleiche

entgiftende Wirkung mit anderweiten Seris erzielte, so z. B. von Männern, Virgines, Meerschweinchen, Pferden, so konnte von einer spezifischen Wirkung bei dieser Giftbindung keine Rede sein. Als ich daher vor 2 Jahren die puerperale Eklampsie serotherapeutisch zu beeinflussen suchte, bediente ich mich auf Grund meiner Versuche ausschließlich des Pferdeserums, welches ja gegenüber den menschlichen Seris den großen Vorzug hat, daß es sehr leicht zu beschaffen und ohne weitere Umstände (z. B. ohne vorherige Wassermannsche Reaktion) injizierbar ist. Eine Serumwirkung bei den damals publizierten, zur Genesung gekommenen 6 Fällen von puerperaler Eklampsie zu beweisen, war recht schwierig, und es war deshalb sehr erfreulich, daß unlängst A. Mayer sich meine Serumtherapie bei Eklampsie zunutze machte und sie auf eine andere Gruppe von Toxikosen, die Dermatosen, ausdehnte, bei denen die Heilkraft des Serums augenfällig sein mußte und in der Tat auch gezeigt werden konnte. Mayer bediente sich aber, wie auch ich mich anfänglich bei meinen Tierexperimenten, ausschließlich des Schwangerenserums, in der Meinung, daß nur in diesem die gifthemmenden Stoffe enthalten seien. Hätte er eigene Tierexperimente mit anderweiten Seris angestellt, so hätte auch er sich überzeugen können, daß die Heranziehung des Schwangerenserums zur Therapie der Toxikosen gar nicht notwendig sei. Nachdem ich dann zunächst 3 weitere Fälle von puerperaler Eklampsie und 3 Schwangerschaftsdermatosen mit Gravidenserum erfolgreich behandelt hatte, bin ich heute in der Lage, Ihnen den Beweis zu liefern, daß, entsprechend meinen Tierversuchen, das normale Pferdeserum gegenüber den Toxikosen genau die gleichen wertvollen Eigenschaften besitzt.

Diese 21jährige I-para kam am 2. November mit Zwillingen im achten Monat spontan nieder; einen Tag vor dem Partus erkrankte sie an einem juckenden Hautausschlag am Bauch und an den Armen, der durch die Geburt nicht kupiert wurde, sondern sich im Wochenbett in stetig wachsender Intensität über Hüften, Extremitäten, schließlich über den ganzen Rumpf bis zum Hals in Form von Flecken, Knötchen und Bläschen ausbreitete und von so heftigem Juckreiz begleitet war, daß die Patientin völlig des Schlafs beraubt wurde und sehr herunterkam. Die dermatologische Diagnose lautete: Multiformes, toxisches Schwangerschaftsexanthem.

Als am sechsten Wochenbettstage (also am achten nach Auftreten der Affektion) das Exanthem noch nicht zum Stillstand gekommen, sondern in eklatanter Progredienz begriffen war, wurden der Patientin 25 ccm frischen Pferdeserums in die linke Kubitalvene injiziert. Sie reagierte darauf, wie viele der so behandelten Patientinnen, mit Schüttelfrost, Fieber und allgemeinem Unbehagen; doch dauerte dieser Zustand nur 1/2 Tag, während dessen der Juckreiz sich nahezu vollkommen verlor und in den beiden folgenden Tagen nur noch in ganz geringem Maße vorhanden war. Das Exanthem aber kam nicht allein sofort zum Stillstand, sondern heilte unter Abflachung der Knötchen und Eintrocknung der Bläschen so rapide ab, daß vom siebten Tage an nur konfluierte, blasse Rötungen an den am längsten und schwersten befallenen Stellen wahrgenommen werden konnten. Jetzt, 2 Wochen nach der Injektion, sind keine Spuren mehr davon vorhanden. Mittels Photographie habe ich die einzelnen Stadien der Erkrankung fixiert, wodurch Ihnen das Gesagte noch besser vor Augen geführt werden wird. (Demonstration von Diapositiven.)

Gemeinsam mit Herrn Professor Tomasczewski bin ich beschäftigt, diese serotherapeutischen Versuche auch auf Dermatosen auszudehnen, deren toxische Grundlage in anderen als in den Graviditätsvorgängen zu suchen ist.

Hinsichtlich der Eklampsie möchte ich mich vorläufig noch dahin aussprechen, daß wir mit der Serumtherapie voraussichtlich nicht durchweg so glückliche Erfolge erzielen werden, da bei Ausbruch der Eklampsie häufig bereits so tiefgreifende toxische Veränderungen in lebenswichtigen Organen bestehen, daß eine Heilung durch Seruminjektion in solchen Fällen nicht mehr erwartet werden kann.

Diskussion. Herr Hofbauer (Königsberg): Wir haben in Königsberg Schwangerschaftstoxikosen im Sinne der puerperalen Eklampsie des öfteren mit Serum behandelt, aber stets ohne den geringsten Erfolg. Was die Dermatosen in der Gravidität betrifft, so behandeln wir sie seit etwa einem halben Jahre mit Pituitrin. Ich habe bereits auf dem Münchener Kongreß darauf hingewiesen, daß wir diese Form der Schwangerschaftstoxikosen vielleicht auf Störungen der Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion zurückführen dürfen. Obwohl dies nur eine hypothetische Vermutung war, habe ich 2 Fälle von Schwangerschaftsdermatose versuchsweise mit Pituitrin behandelt, und es war auf-

fallend, wie nach der wiederholten Pituitrininjektion die Erscheinungen der Toxikose zurückgingen. Ich habe noch hinzuzufügen, daß sich die Behandlung mit Adrenalin dabei als vollkommen refraktär erwiesen hat. Ich möchte darum bitten, daß die Herren bei derartigen Fällen Pituitrininjektionen gelegentlich versuchsweise anwenden.

Herr R. Freund (Schlußwort): Die Beobachtungen des Herrn Hofbauer lassen sich mit den meinigen gut in Einklang bringen, da die in Frage stehenden, gifthemmenden Stoffe (wahrscheinlich fermentativer Natur) nicht nur im Blutserum, sondern auch in den Organsäften enthalten sein müssen. Es ist damit ein weiterer Beweis geliefert für die von mir ausdrücklich betonte Nichtspezifität der genannten Vorgänge. Immerhin verdient das Pferdeserum als das billigere und harmlosere Mittel den Vorzug.

II. Demonstration von Präparaten.

a) Herr Mackenrodt: Meine Herren! Ich habe Ihnen vor längerer Zeit einmal versprochen, Ihnen einen Fadenfänger zu zeigen, mit dem man sehr bequem bei vaginalen oder abdominalen Totalexstirpationen in der Tiefe unterbinden kann. Er ist nach Art einer Klemme konstruiert. An der Spitze befindet sich eine Nadel, welche in verschiedener Länge hier eingesetzt werden kann. In der anderen Branche der Klemme ist hier eine Oeffnung, in welcher die mit dem Faden armierte Nadel beim Schließen des Instrumentes verschwindet (Demonstration); wenn ich es nun wieder öffne, so ist absolut sicher der Faden in der anderen Branche der Klemme gefangen. Er wird in einem Häkchen gefangen und so lange festgehalten, bis man die Klemme ganz öffnet; dann wird er frei. Das Instrument hat mir in vielen Fällen ausgezeichnete Dienste getan; nach vielen Versuchen sind auch die Mängel, die es hatte, jetzt beseitigt, so daß ich glaube, daß es doch ein sehr nützliches Instrument ist, welches die Technik der Gefäß- und Stumpfversorgung sehr vereinfacht. Es ist stabil und dauerhaft und in jeder Beziehung erprobt. Zu haben ist dieses Instrument bei Windler, Kgl. Hoflieferant.

b) Herr Hammerschlag: Meine Herren! Das Präparat, welches ich Ihnen zeigen möchte, bietet an sich nichts bemerkenswertes — es ist ein gewöhnlicher Ovarialtumor —, interessant wird es erst durch seine Anamnese. Ein 13 Jahre altes, noch nie menstruiertes Mädchen aus der unmittelbaren Nachbarschaft von Berlin gab seiner Mutter an, daß es Schmerzen und Stärkerwerden des Leibes bemerke. Die Mutter ging mit dem Kinde zum Arzt und

dieser konstatierte eine Gravidität. Die Mutter war aufs höchste bestürzt; es handelte sich um sehr ordentliche Leute. Da das Mädchen jeden sexuellen Verkehr leugnete, begaben sich Mutter und Kind zu einem zweiten Arzt, welcher ebenfalls ohne jeden Zweifel eine Gravidität feststellte. Nachdem nunmehr zwei Aerzte die Gravidität diagnostiziert hatten und das Mädchen trotz der dringendsten Befragung immer noch jeden sexuellen Verkehr leugnete, gingen Mutter und Tochter nach einem Krankenhause, dessen Direktor von neuem die Diagnose Gravidität stellte. Jetzt wurden von seiten der Eltern wie von seiten der Umgebung des Kindes die Konsequenzen gezogen: das Kind wurde aus dem Elternhause entfernt und in das Krankenhaus als Hausschwangere aufgenommen, aus der Schule und aus dem Konfirmationsunterricht, an dem es teilgenommen, wurde es schimpflich entlassen. Es wurden nun dauernd die allerschärfsten Repressalien auf das Mädchen angewandt, um festzustellen, wer der Schwängerer gewesen sei. Nach längere Zeit fortgesetztem Leugnen gab es schließlich unter der Drohung, es würde sonst ins Gefängnis kommen, zu, daß es einmal bei einem Onkel übernachtet habe und daß dieser an sein Bett gekommen sei. Daraufhin erstatteten die Eltern bei der Staatsanwaltschaft Anzeige, worauf diese gegen den Onkel ein Strafverfahren wegen Verführung einer Minderjährigen eingeleitet hat. Nachdem die Sache so weit gediehen war, bekam der Gerichtsarzt Dr. Strauch den Fall von Amts wegen zugeschrieben; ihm fiel bei der vorgenommenen Untersuchung auf, daß — es mußte jetzt der siebente Monat der Schwangerschaft sein — keine kindlichen Herztöne zu hören waren. Er zog mich zu Rate, und ich konnte bei der ersten Untersuchung unschwer feststellen, daß es sich nicht um eine Gravidität, sondern um einen Ovarialtumor handelte. Die schließliche Aussage des Mädchens war natürlich unter dem Drucke der äußeren Umstände abgegeben worden. Ich habe das Mädchen operiert und den Ovarialtumor entfernt; es geht ihm körperlich jetzt gut, aber seine moralische und bürgerliche Existenz ist aufs schwerste geschädigt. Der Staatsanwalt hat die Anklage fallen lassen; aber jetzt ist der Spieß umgedreht worden: der Onkel hat eine Klage gegen die Eltern wegen Beleidigung angestrengt.

Ich wollte den Fall hier vorstellen erstlich als Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Schwangerschaft und Ovarialtumor, zweitens um hervorzuheben, daß bei einer so wichtigen Diagnose, deren Ausfall für die Patientin unter Umständen einen außerordent-

lich schweren Eingriff in ihr bürgerliches Leben bedeutet, die Aerzte mit einem positiven Ausspruch besonders vorsichtig sein und bei irgendwelcher Unklarheit sich lieber nach weiterer Hilfe umsehen sollten.

II. Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Voigts: Erfahrungen über Pituitrinwirkung in der Klinik und Poliklinik.

Diskussion. Herr Hofbauer (Königsberg): Ich wollte mir gestatten, an dieser Stelle über die Erfahrungen zu berichten, welche wir an der Königsberger Klinik mit der Anwendung von Pituitrin in der klinischen und poliklinischen Geburtshilfe sammeln konnten. Unser Material beläuft sich auf bisher mehr als 100 Fälle. Zum Teil liegen unsere Erfahrungen bereits veröffentlicht vor. Sie erinnern sich, daß wir in der ersten Publikation im Zentralblatt zunächst über 12 eklatante Erfolge berichten konnten, — eine Publikation, welche mit einem Appell an die Herren Fachgenossen zur weiteren Prüfung der Methode schloß. Dann folgte eine Mitteilung auf dem diesjährigen Münchener Kongreß über die ersten 66 Fälle, wo über die Methode der Anwendung und die damit erzielten Resultate referiert wurde. Wenn ich mir gestatten darf, die wesentlichsten Punkte der letzteren Mitteilung hier kurz zu rekapitulieren, so waren dieselben folgende:

1. Das Präparat wird subkutan verabreicht;
2. die optimale Dosis beträgt 1 g;
3. das Präparat soll frisch sein;
4. bei mangelhafter Wehentätigkeit nach der ersten Einspritzung ist die Injektion zu wiederholen; und auch diese ist wirksam;
5. es treten keine toxischen Nebenwirkungen bei Mutter und Kind auf;
6. Tetanus uteri wurde nicht beobachtet;
7. das Präparat soll erst angewandt werden, wenn bereits Geburtswehen vorhanden waren;
8. das Präparat eignet sich nicht zur Einleitung des Aborts;
9. es erweist sich oft wirksam zur Bekämpfung der puerperalen Ischurie.

Unsere Anregung fiel auf fruchtbaren Boden. Denn bald kamen in rascher Folge zustimmende Publikationen aus den Kliniken Bern, Dortmund, Breslau, Prag, Lund, Greifswald, Berlin.

Heute will ich es versuchen, eine Uebersicht über die Art der Anwendung der Hypophysenextrakte an unserer Klinik Ihnen vorzulegen, sowie bie Indikationen zu formulieren. Die Darstellung wird sich übersichtlich nach bestimmten Gesichtspunkten geben lassen:

Als Präparat verwenden wir Pituitrin von Parke, Davis & Co.

Bei den letzten Fällen wurde ein neues Präparat angewandt, welches uns die Firma La Roche und Hoffmann zur Verfügung stellte und welches den Namen Pituglandol trägt. Das letztere Präparat scheint weniger vehement Wehen anzuregen. Doch fehlt uns angesichts der geringen Anzahl von Fällen ein bestimmtes abschließendes Urteil.

Die Methode der Anwendung ist die gleiche geblieben wie zu Beginn unserer Versuche. Wir machen die Injektion subkutan. Doch schien es uns bei einer gewissen Zahl von Versuchen, als könnten wir die sonst als optimale erprobte Menge von einem Kubikzentimeter herabsetzen, wenn wir das Pituitrin mit der gleichen Menge Kochsalzlösung verdünnt einspritzten. Interessant war es zu beobachten, wie nach intravenöser Zufuhr des Pituitrins die Wehen fast augenblicklich auftraten und von einer besonderen Vehemenz sich einstellten, ohne daß aber der Uterus in tetanischen Zustand geriet. Doch machten sich bei dieser Art der Applikation schwerere, wenn auch bald vorübergehende Nebenerscheinungen geltend (Auftreten von Uebelkeiten, kaltem Schweiß, Erbrechen), so daß diese Form der Verwendung zunächst für die Klinik reserviert bleiben muß; allerdings kommt man da mit kleinen Dosen aus.

Unserem Vorschlage der optimalen Einheitsmenge von einem Gramm scheinen sich nun die meisten Nachuntersucher angeschlossen zu haben.

Versager haben wir vereinzelt gesehen. In diesen Fällen konnten wir einige Male die Beobachtung machen, daß sich jetzt der Uterus sehr empfänglich für die interne Darreichung von Chinin erwies. Vielleicht wird sich für derartige refraktäre Fälle auch die intravenöse Injektion eignen.

Wir gingen weiterhin der Frage nach, ob Pituitrin auch Wehen bei Patientinnen in der Narkose hervorzurufen vermag. Sowohl in Chloroform- als in Billrothnarkose traten prompt Wehen ein; desgleichen in der kombinierten Narkose Stroganoffs bei Eklampsie.

Schließlich sahen wir Wehen auch bei Infektionsfieber nach Pituitrindarreichung eintreten. Die höchste Temperatur von Infektionsfieber intra partum, wo wir die Injektionen vorzunehmen bisher Gelegenheit hatten, betrug 39,5. Fälle von Tympania uteri konnten bisher nicht in diesem Sinne behandelt werden.

Von den Beobachtungen, welche wir bei den mit Pituitrin behandelten Geburten machen konnten, seien außer den bereits seinerzeit in den Publikationen hervorgehobenen noch folgende erwähnt. Zunächst das rasche Verstreichen des Muttermundes, die Abkürzung der Wehenpausen, sowie häufig die rasche Erledigung der Nachgeburtsperiode.

Und nun zu den Indikationen.

Zunächst wäre da die Placenta praevia zu nennen. Bei den Fällen von Praevia lateralis kommt bei uns Pituitrin zur Verwendung, wo die

Blasensprengung allein zur Stillung der Blutung nicht ausreicht; wo also mangelhafte Wehentätigkeit den Kopf nicht gegen den unteren Rand der Placenta anzudrücken vermag. Hier leistet die Methode gute Dienste. Sie versagt dagegen dort, wo mehr als ein Drittel des Muttermundes von Placentargewebe überdacht ist. Doch ist bei den letzteren Fällen, welche mit Metreuryse oder kombinierter Wendung behandelt wurden, das Präparat dann von Vorteil, wenn nach Vornahme der genannten Eingriffe durch längere Zeit Wehenlosigkeit bestand.

Dann findet Pituitrin überall dort Verwendung, wo kräftige Wehen unter der Geburt erforderlich sind. Hier kommen zunächst die mäßigen Grade von engem Becken in Betracht, wo der Kopf erst unter den starken Pituitrinwehen das Hindernis am Beckeneingang überwindet. Weiterhin Hinterscheitelbeineinstellung oder Armvorfall bei normalem Becken.

Bei Gesichts- und Steißlagen wird der Verlauf der Geburt ganz wesentlich abgekürzt; der Muttermund erweitert sich rasch, und der vorliegende Teil rückt tiefer.

Das Hauptgebiet für die Anwendung von Pituitrin stellt die Wehenschwäche bei Kopflagen dar; und zwar sowohl die primäre Wehenschwäche, wo oft wiederholte Einspritzungen erforderlich sind, als die sekundäre bei langer Geburtsdauer.

Zum Schluß will ich noch eine Indikation anführen, welche man als „Gefälligkeitsindikation“ bezeichnen könnte. Dies betrifft die Einleitung der Geburt am Schwangerschaftsende. Während nämlich zur Einleitung des Aborts oder der Frühgeburt das Präparat als ungeeignet sich erwies, konnte ich in 2 Fällen, wo der Eintritt der Geburt einige Tage ante terminum aus privaten Gründen wünschenswert erschien, durch zweimalige Pituitrininjektion die Geburt in Gang bringen.

Ich käme jetzt auf den Vortrag von Herrn Voigts zu sprechen. Seine Resultate decken sich im allgemeinen mit den unserigen. Aus den 4 von ihm zitierten Fällen mit unerwünschten Nebenwirkungen aber möchte ich einige ausschalten. Zunächst den Fall von Partus praecipitatus. Derartige Vorkommnisse haben wir gleichfalls gesehen, können aber einen Nachteil darin nicht erblicken. — Bei dem Falle, wo stärkere Uebelkeiten und vorübergehender Kollaps da war, müßte noch festgestellt werden, ob nicht zufällig die Injektion eine Vene traf; denn bei intravenöser Zufuhr des Präparates treten, wie wir gehört haben, derartige Intoxikationszustände zutage. — Daß einmal ein durch mehrere Minuten anhaltender tetanischer Zustand des Uterus eintritt, haben auch wir gesehen. Die erste Wehe nach der Injektion hat ab und zu diesen Charakter. Aber dann reguliert sich die Wehentätigkeit, und Schädigungen des Kindes kommen kaum vor. — Bleibt also bloß der Fall von vorzeitiger Placentarlösung. Dies allerdings ist ein schwerwiegendes Ereignis, welches

bisher in der Literatur vereinzelt dasteht. Ob hier nur ein Zufall mitspielt, muß die weitere Erfahrung lehren.

Fassen wir somit unsere Erfahrungen zusammen, so können wir sagen, daß sich das Vertrauen, welches wir der Pituitrintherapie nach unseren ersten Beobachtungen entgegenbrachten, in vollstem Maße bestätigt hat. Die Gefahren, welche aus der langen Geburtsdauer sonst erwachsen (Infektionsfieber, Asphyxie, Notwendigkeit mannigfacher Operationen) sind in weitgehendem Maße ausgeschaltet. So beträgt schätzungsweise die Zahl der operativen Eingriffe, welche aus den angeführten Indikationen erforderlich waren, jetzt etwa um 40 % weniger als früher. Wir glauben in der Pituitrindarreichung eine ebenso wesentliche als wertvolle Bereicherung unserer geburtshilflich-therapeutischen Maßnahmen erblicken zu dürfen.

Herr Heimann (Breslau), als Gast: Die Erfahrungen, die wir an der Breslauer Frauenklinik mit der Anwendung des Pituitrins gemacht haben, sind, wie bereits Stern und Bondy an anderer Stelle berichtet haben, kurz folgende. Zunächst haben wir unser Augenmerk darauf gerichtet, die Wehenschwäche zu beeinflussen, und haben dabei günstige Erfahrungen gesammelt. Die Wehen wurden in jedem Falle kräftiger, die Wehenpausen waren kurz, es traten nie Dauerkontraktionen auf; die Nachgeburtsperiode war physiologisch und wickelte sich vollkommen normal ab; nur sahen wir einmal 1 Stunde nach der Ausstoßung der Nachgeburt eine nicht unbeträchtliche atonische Blutung; infolgedessen wird jetzt in der Breslauer Klinik 1 ccm Secacornin nach Ausstoßung der Placenta gegeben, welches im Gegensatz zum Pituitrin Dauerkontraktionen des Uterus macht.

Von besonderem Interesse war es, das Pituitrin zur Geburtseinleitung anzuwenden, um also am Ende der Gravidität Wehen zu erzeugen. Wir verfügen über 3 solche Fälle. In dem 1. Falle handelte es sich um eine schwere Larynx- und Lungentuberkulose, bei der in der 36. Schwangerschaftswoche die Frühgeburt eingeleitet wurde; auf eine erste Pituitrininjektion von 0,6 g folgte eine Wehenperiode von ungefähr 3 Stunden, die den Muttermund etwa für zwei Finger durchgängig machte. Zur Vollendung der Geburt waren im Verlauf der nächsten 2 Tage noch drei weitere Injektionen erforderlich. Die Kinder — es waren Zwillinge — wurden danach lebensfrisch geboren. Die Nachgeburtsperiode verlief normal. — Der 2. Fall betraf eine Nephritis in der 39. Schwangerschaftswoche. Hier wurde wegen drohender Eklampsie die Geburt eingeleitet. Bei jeder Pituitrininjektion konnten wir auch in diesem Falle eine Wehenperiode beobachten, die eine bis mehrere Stunden anhielt. Bis der Muttermund vollständig offen war, wurden sieben Pituitrininjek-

tionen gegeben, sechs von je 0,6 g und eine von 1,0 g. Im übrigen fiel hier nach dem Blasensprung ein Arm vor, es wurde daher die Wendung ausgeführt und ein lebensfrisches Kind extrahiert. Das Wochenbett verlief ganz normal; eine nachteilige Wirkung des Pituitrins haben wir nicht beobachtet. — Im 3. Falle handelte es sich um Lungentuberkulose in der 32. Schwangerschaftswoche. Die beiden ersten Pituitrininjektionen von je 0,6 g waren vollkommen wirkungslos. Es wurde darauf noch eine Injektion von 1,0 g gemacht. Es trat eine Wehenperiode von ca. 1 Stunde Dauer ein. Im Laufe der 4 nächsten Tage wurden noch weitere elf Injektionen gemacht, die aber den geschlossenen Muttermund nur für einen Finger durchgängig machten. Wir waren etwas überrascht von dem Mißerfolg, weil wir in anderen Fällen sehr günstige Erfahrungen mit der Pituitrinwirkung gemacht hatten. Wir haben dann einen Ballon eingelegt, der aber ebenfalls absolut keinen Erfolg hatte. Schließlich wurde bei liegendem Ballon nochmals 1 ccm Pituitrin gegeben; nach 4 Minuten setzten Wehen ein, und nach 11 Stunden war der Ballon geboren, der Muttermund also vollständig. — Wir haben also in 2 Fällen allein mit Pituitrin, einmal in Kombination mit der Hystereuryse einen vollen Erfolg. Wie schon gesagt, waren die Wehen jedesmal physiologisch keine Dauerkontraktionen. Bei den Müttern haben wir nie einen Nachteil von der Anwendung dieses Mittels gesehen, selbst nicht in dem Falle von Nephritis, in dem wir nur zögernd die Medikation verabreicht haben.

Im Gegensatz zur Geburtseinleitung haben wir mit der Abortseinleitung durch Pituitrin stets Mißerfolge gehabt. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß, wie Stern meint, eine gewisse Erregbarkeit des Uterus vorhanden sein muß, die eben nur am Ende der Gravidität vorhanden ist. Es traten auch bei der Einleitung des Aborts mit Pituitrin Wehen auf, aber sie schafften nichts Besonderes.

Bei postpartalen Blutungen und Störungen der Nachgeburtslösung Pituitrin anzuwenden, haben wir nicht Gelegenheit gehabt. Jedoch haben wir bei den letzten sechs cervikalen Kaiserschnitten, um die Nachgeburtsperiode zu verkürzen, vor dem Einschneiden der Cervix, 1—2 ccm subkutan gegeben und 5mal einen guten Erfolg davon gesehen. Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß wir auch in der Poliklinik eine Anzahl Fälle damit behandelt haben. Selbstverständlich müssen da die Fälle außerordentlich sorgsam ausgewählt und beobachtet werden; wir hatten von 10 Fällen 8mal einen günstigen Erfolg. — Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß ich im Gegensatz zu dem Herrn Vortragenden glaube, daß man durch die Anwendung des Alkohols zur Ausspülung der Injektionsspritze die Pituitrinwirkung, wenn nicht zerstören, so doch herabmindern kann.

Herr Zinsser: Meine Herren, ich glaube, wir werden bei der Erörterung der Pituitrinfrage erst einmal uns die Frage vorzulegen haben, ob wir wirklich nicht einen Tetanus uteri riskieren, und dann, ob wir bei der allgemein beobachteten rasch abklingenden Wirkung des Pituitrins mit wiederholten Injektionen das erreichen können, was die ersten Pituitrininjektionen nicht geleistet haben. Das Tierexperiment hat da ziemlich widersprechende Resultate ergeben. Herr Stickel von unserer Klinik hat im Verlauf einer anderen Arbeit Pituitrinkurven am Kaninchenuterus aufgenommen und dabei gefunden, daß bei den meisten Tieren nach wehenartigen Ausschlägen die Kurve wieder zum Ruhepunkt zurückkehrt, daß aber bei anderen Tieren nach genau gleichen Dosen die Kurve nicht wieder zum Anfangsniveau zurückgelangt. Bei Frauen scheint sich dies nicht zu bestätigen. Denn nach den Ansichten der meisten der Herren Vortragenden sind Fälle von wirklichem Tetanus uteri auch bei so großen Pituitringaben, wie sie Herr Kollege Hofbauer angewandt hat, nicht beobachtet worden.

Bei meinen eigenen Versuchen, die ich in der Charité angestellt habe, habe ich auch keinen Tetanus uteri gesehen. Ich kann allerdings nicht über so viele Fälle berichten wie Herr Kollege Hofbauer. Ich kann es auch eigentlich nicht verstehen, daß wir so außerordentlich häufig in die Lage kommen, Pituitrin anwenden zu müssen. Wir haben doch auch hier ein sehr großes Material; aber so zahlreich sind die Fälle von Wehenschwäche, denen wir mit Pituitrin abhelfen müssen, doch schließlich nicht, und wir können doch nicht jede Frau damit spritzen und dann von einem Pituitrinerfolg reden. Nach den Erfahrungen, die wir in der Charité gewonnen haben, leistet uns das Pituitrin ganz hervorragende Dienste in Fällen von Wehenschwäche dann, wenn das Kind bei seinem Durchtritt nicht abnorme Widerstände zu gewärtigen hat. Wenn eine Wehenschwäche eintritt, nachdem abnorme Widerstände nicht mehr zu erwarten sind, so können wir nach unseren Erfahrungen durch Pituitrin auffallend schnell und ohne Störung spontane Geburten gewärtigen. Dagegen haben wir bei abnormen Widerständen, bei Beckenverengerungen mäßigen Grades, bei einer Gesichtslage, bei einer Hinterhauptslage usw., nicht derartige glänzende Erfolge gesehen. Wir sind da trotz Pituitrin schließlich doch nicht um eine operative Entbindung herumgekommen. Wir haben uns allerdings nicht zu so großen und wiederholten Pituitringaben entschlossen, wie wir sie eben von Herrn Kollegen Hofbauer gehört haben, weil wir uns vor Ueberanstrengung des Uterus bei abnormem Widerstand fürchteten.

Was die Gefälligkeitsindikation betrifft, so waren wir in der Lage, sie öfter anzuwenden Wir bekommen häufig Frauen am Ende der Schwangerschaft zugeschickt und dürfen sie nicht aufnehmen, wenn sie nicht nach-

weisbar kreißen. Das ist eine Härte und es ist unangenehm, die Frauen zurückzuweisen. Ich habe versucht, auch hier die Pituitrintherapie anzuwenden, um Wehen in Gang zu bringen. Das ist mir aber in 6 Fällen nicht gelungen; der Uterus hat sich gegen die Pituitrininjektionen, 3mal je 0,6 g, absolut refraktär verhalten.

Ebenso ist es mir bei Schwangerschaft im 3. Monat und bei Schwangerschaft im 6. Monat nicht gelungen, durch wiederholte Pituitringaben einen Abort in Gang zu bringen.

In der Nachgeburtsperiode haben wir das Pituitrin bisher nicht zur Anwendung gebracht, da wir mit Secacornin Roche immer sehr gut auskommen. Ich glaube auch nicht, daß wir da auf das Pituitrin zurückgreifen müssen. Wir wollen doch schließlich in der Nachgeburtsperiode nicht ein Präparat, das Wehen macht, sondern wir streben dafür gerade dauernde Kontraktion des Uterus an, und da hat uns Secacornin bis jetzt immer ausgezeichnete Dienste geleistet.

Herr Schäfer: Meine Herren, ich habe in der letzten Zeit in der Charité-Frauenklinik an Stelle des Pituitrins das Pituglandol von Hoffmann-La Roche angewendet und kann auf Grund von 18 Fällen sagen, daß der Pituglandol dem Pituitrin an Wirkung nicht nachsteht. Besonders geeignet ist es bei sekundärer Wehenschwäche, wo ich es 4mal anwendete und einen ganz ausgezeichneten Erfolg gesehen habe. Die Geburt erfolgte z. B. einmal, nachdem in einem Falle der Steiß 5 Stunden auf dem Beckenboden gestanden hatte, innerhalb 15 Minuten, in einem anderen Falle innerhalb 35 Minuten. In 13 von meinen 18 Fällen habe ich nach der Injektion eine Pulsverlangsamung bei der Mutter beobachtet, einmal bis zu 50 Schlägen, die sich später im Verlaufe des Partus wieder ausglich.

Tetanus uteri sah ich nie, wohl aber eine Dauerkontraktion von fast 10 Minuten bei der ersten Wehe.

Zur Frage, ob das Pituglandol bei atonischen Blutungen eine Wirkung hat, möchte ich einen Fall kurz erwähnen. Eine Frau, die schon vor 2 Jahren eine atonische Nachblutung nach Forceps gehabt hatte, kam zu uns mit sekundärer Wehenschwäche. Es wurde 1,0 ccm Pituglandol injiziert, Partus nach 1 Stunde 20 Minuten. Nach 2 Stunden war die Placenta noch nicht gelöst; da es etwas blutete, wurde sie mit Credé exprimiert und 2 ccm Secacornin gegeben. Nach 5 Minuten war der Uterus wieder vollkommen weich. Ich injizierte jetzt 1 ccm Pituglandol subkutan. Trotz Reibens kontrahierte sich der Uterus nicht; es blutete weiter. Nach weiteren 7 Minuten, während deren die Vorbereitungen zur üblichen Atoniebehandlung getroffen wurden, wurde der Zustand der Frau so schwer, daß ich zur Alkoholspülung greifen mußte; dadurch wurde der Uterus zur Kontraktion gebracht.

Ich glaube nach diesem Fall, daß eine Pituglandolinjektion eine atonische Nachblutung nicht verhütet. Nach Verabreichung von Secacornin soll man sich nicht mit der Injektion von Pituglandol aufhalten, sondern eine Atonie mit den altbewährten Methoden bekämpfen.

Herr Mackenrodt: Meine Herren, ich höre, daß tetanische Kontraktionen nach den Pituitrininjektionen nicht beobachtet sind. Ich habe das Extractum hypophysis angewandt. Ich habe folgenden Fall erlebt. Eine kräftige Erstgebärende hatte den Kopf eines sehr starken Kindes bis in die Mitte der Scheide geboren; dann ließen die Wehen nach und die Geburt stand stundenlang still. Nun wurde 1 ccm Extr. hypophysis intramuskulär eingespritzt. Fast momentan entwickelte sich ein kolossaler Tetanus uteri: der Uterus wurde steinhart. Unmittelbar vor der Injektion waren die kindlichen Herztöne erst noch festgestellt worden; das Kind war ganz gesund. Höchstens 5 Minuten nach der Einspritzung des Extr. hypophysis, während der Tetanus uteri fortbestand, waren keine kindlichen Herztöne mehr zu hören. Ich habe sofort die Zangenextraktion gemacht, aber das Kind kam tot zur Welt. Das Fruchtwasser war schon viele Stunden vorher abgeflossen. Ich glaube, daß der Tod dieses sehr kräftigen und gesunden Kindes durch die Kompression der Placenta auf den Rumpf oder den Steiß des Kindes durch den tetanischen Uteruskrampf eingetreten ist.

In einem anderen Falle habe ich auch nicht konstatieren können, daß eine wirklich regelmäßige Wehentätigkeit sich entwickelt hat.

Nach einem solchen Mittel, das eine wirklich regelmäßige Wehentätigkeit entwickelt, verlangen wir wohl alle. Mittel, welche die Kontraktionen des Uterus, schwache und verhaltene Wehen etwas verstärken können, besitzen wir schon verschiedentlich, aber ein solches Mittel, welches physiologische, kräftige regelmäßige Wehen erzeugt, ist meines Wissens noch nicht gefunden, und namentlich nicht wenigstens in dem Extr. hypophysis. Nach dieser Erfahrung der Beobachtung eines sehr schweren Tetanus uteri nach der Injektion von 1 ccm Extr. hypophysis muß ich glauben, daß man doch dieses Mittel nicht für so unschädlich halten, sondern eine gewisse Vorsicht bei seiner Anwendung walten lassen muß, daß vielleicht, wenn schon vorher der Kopf einigermaßen zangengerecht steht, auch alles bereit gehalten werden soll und, wenn die kindlichen Herztöne bei starken Kontraktionen sich verändern, die Zangenextraktion anzuwenden ist. Daß in Wirklichkeit das Extr. hypophysis keine wesentliche Wirkung auf die Erweiterung des Muttermundes ausübt, das sah ich in einem Falle, in welchem die künstliche Frühgeburt gemacht werden sollte. Es wurde ein Metreurynter eingelegt und nach 8 oder 9 Stunden geboren, unter Zug. Der Muttermund war handtellergroß. Man hätte jetzt das Kind, wenn man die Blase gesprengt

hätte, ohne weiteres wenden und extrahieren können. Es war eine Zweitgebärende; das erste Kind war wegen des platt verengten Beckens perforiert worden. Es sollte aber im Vertrauen auf die Wirkung des Mittels ein natürlicher Gang der Geburt abgewartet werden, und so sind dann noch 3 g Extr. hypophysis im Laufe der nächsten Nacht und des nächsten Tages eingespritzt worden; jedesmal nach einer solchen Einspritzung traten verstärkte und zwar sehr unregelmäßige Wehen auf, aber es kam keine solche Wehentätigkeit zustande, daß sie auf die Stellung des Kopfes im Becken irgend welchen Einfluß gehabt hätte. Im Gegenteil, nach 2 Tagen fand ich, daß der Muttermund sich trotz der Einspritzung des Extr. hypophysis so weit verengert hatte, daß ich kaum mit zwei Fingern hineinkommen konnte. Ich habe ihn dann vorsichtig dilatiert und habe dann doch die Wendung machen müssen. Also auch in diesem doch für die Wirkung des Mittels günstigen Falle hat sich nicht das ergeben, was man von ihm hätte erwarten müssen nach dem, was bereits in der Literatur darüber bekannt war.

Herr Sadewasser: Meine Herren, gestatten Sie, daß ich auf die Bemerkungen des Herrn Voigts in der vorigen Sitzung einige Worte erwidere. Im Wöchnerinnenheim am Urban haben wir leider erst seit Anfang August Gelegenheit gehabt, 10 Fälle mit Pituitrin zu spritzen; aber die Erfolge, die dabei zum Vorschein gekommen sind, sind weit schlechter als die, die in der hiesigen Frauenklinik beobachtet worden sind. 9 Fälle betrafen vollkommene Wehenschwäche; dabei war das Mittel in 3 Fällen ohne Erfolg, unter ihnen war eine Erstgebärende im Alter von 37 Jahren, welche in 1½ Stunden 3mal 1 ccm bekommen hat — ein Erfolg war überhaupt nicht zu bemerken — und dann 3 Fälle, bei denen auf 1 ccm im Laufe einer Viertelstunde schwache Wehen auftraten. Der eine von diesen Fällen betraf eine Frau im Alter von 37 Jahren, im 8. Schwangerschaftsmonat, bei gesprungener Blase, die zweifellos seit vielen Jahren an Lues leidet; es war ihr fünftes Kind. Da sie durchaus ein lebendes Kind haben wollte, wurde ihr 1 ccm Pituitrin eingespritzt, ohne Erfolg, und nach 1 Stunde wieder 1 ccm. Da behauptete die Frau, die vorher geringes Ziehen im Rücken gehabt hatte, das Ziehen wäre etwas stärker geworden.

Dann hatten wir 3 Fälle, die bei vollkommener Wehenschwäche gespritzt wurden und bei denen im Laufe von 10 Minuten starke Wehen auftraten, die nach kurzer Zeit — wir hatten das Mittel nur in der Austreibungszeit gegeben — bewirkten, daß ein lebendes Kind nach kurzer Zeit geboren wurde. Dann hatten wir heute einen 10. Fall, bei dem eine 42 Jahre alte Erstgebärende, auch in der Austreibungsperiode, Pituitrin bekam, und zwar in Abständen von ¾ Stunden 2 ccm; erst die zweite Einspritzung bewirkte, daß die schwachen Wehen stark wurden.

Jedenfalls kann ich nicht sagen, daß in allen diesen Fällen immer oder in den meisten Fällen ein starker Weheneintritt hervorgerufen wird.

Herr Gräfenberg: Meine Herren, ich bin natürlich nicht in der Lage, über eine große Serie von Fällen aus meiner eigenen praktischen Tätigkeit zu berichten. Im ganzen habe ich in der letzten Zeit 5 Fälle mit Extr. hypophysis behandelt, und ich kann die günstigen Resultate des Herrn Vortragenden nur bestätigen. Dagegen möchte auch ich angesichts der Vorzüge des Hypophysenextraktes nicht vergessen, auf einen kleinen Uebelstand aufmerksam zu machen, der mir bei der Anwendung des Hypophysenextraktes unangenehm aufgefallen ist. Gleich im ersten Falle schloß sich an die Injektion eine außerordentlich starke Wehentätigkeit an, die sich in kurzen Zwischenräumen wiederholte und die für die Kreißende so schmerzhaft wurde, daß ich gezwungen war, unter den erschwerenden Verhältnissen der Außenpraxis nachträglich ein Narcoticum zur Linderung des rasenden Wehenschmerzes einzuspritzen. Auf Grund dieser Erfahrung ziehe ich es jetzt vor, jedesmal die Einspritzung dieses Mittels mit einem Narcoticum, und zwar mit Pantopion zu kombinieren. Wir beobachten dann, daß zwar die Wehen verstärkt werden, daß gleichzeitig aber auch die Wehenapperzeption außerordentlich günstig beeinflußt wird. Es ist nun mal eine Tatsache, daß im Skopolamin-Morphin-Dämmerschlaf oder nach Pantopon- und Pantopon-Skopolamin-Injektionen die Wehen nicht selten ungünstig beeinflußt werden. Deshalb sollten wir die wehenverschlechternde Komponente des Narcoticums paralysieren durch den wehenverstärkenden Hypophysenextrakt. Diese Kombination erweist sich als so außerordentlich vorteilhaft, daß ich mit Stiassny und Schmidt vorschlagen möchte, jede schmerzlose Entbindung immer mit der Injektion von Extr. hypophysis zu kombinieren, und umgekehrt der Injektion von Extr. hypophysis zur Wehenverstärkung die Behandlung mit Pantopon folgen zu lassen. — Mit diesen Bestrebungen nähern wir uns dem Ideal einer schmerzlosen Geburt, wir schaffen eine gute und gleichzeitig schmerzlose Wehentätigkeit. Ich kann sonst Neues nicht anführen, möchte aber auch hervorheben, daß die Ausspülung der Spritze mit Alkohol keine Abschwächung der Wirkung des Hypophysenextraktes zur Folge hatte. Ich habe meine ersten 3 Fälle mit dem Pituitrin von Parke, Davis & Co. und die letzten Fälle mit Pituglandol (Roche) behandelt und kann bestätigen, daß das letztere sich ebenso wirksam erwies wie das erstere.

Herr P. Straßmann: In dem Pituitrin ist ein ungemein wichtiges Mittel uns an die Hand gegeben, es gilt, über seine Wirksamkeit durch vielseitige Beobachtungen Klarheit zu schaffen. Das Präparat hat glücklicherweise keine wehenerregende Wirkung in den ersten Mo-

naten der Schwangerschaft. Es versagte uns z. B. in einem Falle von Lungentuberkulose, als die Schwangerschaft im 3. Monat unterbrochen werden sollte, vollständig. Es trat keine Wehe ein. Dagegen hat es gute Wirkung gehabt bei einer Schwangeren, die übertragen hatte und bei der wir, um den Geburtseintritt herbeizuführen, ohne strikte Indikation 9 Tage nach der berechneten Zeit das Mittel injizierten. Hier traten sofort Wehen auf Injektion von 0,7 g ein. Nach 1 $^1/_2$ Stunden ließ die Wirkung nach; es wurde nochmals eine Injektion gemacht, und die Geburt kam nun in Gang wie jede andere: es erfolgte der Blasensprung nach 16 Stunden, 20 Stunden nach der ersten Injektion war das Kind spontan geboren. Dabei war das Kind keineswegs übertragen, sondern es war ein Durchschnittskind von etwa 6 Pfund. Es wäre doch sehr wichtig, wenn Fälle von Uebertragung oder von übergroßen Kindern, die oft genug zu Gefahren für Mutter und Kind führen, in noch einfacherer Weise als mit dem Metreurynter erledigt werden könnten.

Wir haben ferner einmal von dem Mittel Gebrauch gemacht bei einer Frühgeburt, die etwa 45 Tage vor dem berechneten Termin eingeleitet wurde, weil die Patientin einen sehr schmerzhaften Tumor links im Bauche hatte, dessen Natur noch nicht aufgeklärt war und die deshalb wochenlang gelegen hatte. Hier erfolgte nicht sofort die regelrechte Geburt, sondern es mußte später noch der Metreurynter eingelegt werden. Aber ich selbst habe mich davon überzeugt, wie wenige Minuten nach der Injektion der bis dahin durch heiße Spülungen nicht zur Kontraktion zu bringende Uterus anfing sich zu steifen. Die Injektion mit Hypophysenextrakt brachte wenigstens die Portio zum Verstreichen.

Es bleiben dann noch 7 Fälle zu erwähnen, in denen überall das Präparat den Erfolg einer die Geburt beschleunigenden Wirkung hatte; Wehen traten sofort ein, und meist dauerte es bis zur Geburt 11—50 Minuten. In einzelnen Fällen ist die Wirkung geradezu überraschend und sehr auffallend gewesen; ich war nicht bei allen Geburten dabei und stütze mich auf den Bericht meiner Assistenten, aber es waren Fälle von mehrstündigem Wehenstillstand, zum Teil mit hochstehendem Kopf und noch nicht ganz verstrichenem Muttermunde dabei, so daß für uns die Wirkung ganz unbezweifelbar ist. Ein Kind kam tot zur Welt mit Nabelschnurumschlingung. Ein anderes Kind kam mit doppeltem Cephalhämatom zur Welt. Das ist allerdings auffallend; da es sich um eine spontane Geburt handelt, kann ich die Beziehungen noch nicht ergründen. Dann ist auch einmal das Mittel angewendet worden, wo es besser vielleicht nicht hätte angewendet werden sollen: es wurde nämlich ein Hydrocephalus mit einem Kopfumfang von 43 cm durch das Becken spontan hindurchgetrieben, nachdem zwei Injektionen gemacht worden waren.

Die Placenta löste sich oft auffallend schnell, so daß ohne Credé, nur durch bloßes Gegenhalten des Uterus und mit Pressen der Kreißenden die Nachgeburt nach 10—20 Minuten zur Welt kam. Nebenerscheinungen bei der Mutter sind sonst nicht beobachtet worden.

Mit diesem Mittel ist nicht nur eine bisher ungeahnte Einwirkung auf die Wehentätigkeit gewonnen. Wir werden auch unsere Indikationen zu manchen Eingriffen bei Wehenschwäche modifizieren müssen.

Herr E. Martin: Meine Herren, ich schätze die Klinik in Königsberg glücklich, daß sie einen so großen Etat für solche Mittel hat. Uns wird der Brotkorb höher gehängt: wir können nicht in so vielen Fällen Pituitrin und Pituglandol einspritzen, wo wir sonst gute Wehen haben und gute Wehen erreichen. Ich meine auch, daß es nicht glücklich ist, Fälle zur Beurteilung, ob wir es mit einem wirksamen Mittel zu tun haben, heranzuziehen, wenn wir auch sonst — z. B. in dem Ballon bei Placenta praevia — gut vorwärts gekommen sind. Wir wollen wissen — so war der Vortrag gedacht —, ob wir in dem Pituitrin ein Mittel haben, mit dem wir Wehen erreichen können, wenn sonst alles gescheitert ist, und das glauben wir ganz bestimmt bejahen zu können. Versager gibt es immer; ideale Mittel gibt es nicht. Wir werden auch damit zu rechnen haben. Im Gegensatz zu Herrn Zinsser glaube ich, daß gerade das enge Becken mittleren Grades die Domäne für dieses Hypophysenextrakt sein wird. Ich weiß verschiedene Fälle, wo wir früher nicht zustande gekommen sind und schließlich genötigt waren, größere intensive Operationen auszuführen oder das Kind draußen absterben zu lassen. In ganz analogen Fällen haben wir jetzt die erwünschten kräftigen Wehen durch Pituitrin erregen und den Kopf durch den knöchernen Geburtskanal hindurchtreten lassen können: dann ist natürlich der Eingriff lange nicht mehr so schwer. — In der Praxis wird das Mittel sich vorläufig meiner Ansicht nach noch nicht einführen; dazu ist es zu teuer; auch das Pituglandol kostet immer noch 50 Pfg. — und ich glaube, das wird ohne weiteres nicht jeder bezahlen wollen.

Herr Bokelmann: Meine Herren, es ist vor längerer Zeit von hochautoritativer Seite der Satz aufgestellt worden, daß bei neuen Verfahren nur derjenige mitreden dürfe, der sie selbst angewendet hat. Ich brauche Ihnen, glaube ich, von mir nicht erst zu versichern, daß ich das Pituitrin noch nicht angewendet habe, denn ich pflege im allgemeinen neue Verfahren immer erst dann zu brauchen, wenn die übrigen Fachgenossen wieder davon zurückgekommen sind; und da das gewöhnlich sehr schnell geht, komme ich häufig gar nicht in die Lage, neue Verfahren anzuwenden. Ich bin natürlich überzeugt, daß eine Menge Praktiker sich jetzt mit Leidenschaft auf das Pituitrin stürzen werden, und kann ihnen das an sich nicht verdenken, denn Entbindungen zu leiten

ist unter Umständen eine recht langweilige Geschichte, in der Praxis noch mehr als in der Klinik, und es wäre gewiß sehr wünschenswert, ein derartiges wehenverstärkendes Mittel zu haben, vorausgesetzt, daß dieses Mittel ganz ungefährlich ist. Nach dem, was wir heute gehört haben, kann davon leider nicht die Rede sein, und ich möchte daher meine warnende Stimme den Praktikern gegenüber erheben, sich nicht zu intensiv mit dem Pituitrin zu beschäftigen. Vielleicht gilt von dem Pituitrin ungefähr dasselbe, was in meiner Assistentenzeit ganz allgemein von Secale und Ergotin gelehrt wurde. Es hieß immer: Secale und Ergotin soll man bei Kreißenden nur dann anwenden, wenn man die Beendigung der Entbindung völlig in der Hand hat. Unter solchen Umständen, glaube ich, kann das Pituitrin allerdings ein erwünschter Zuwachs unserer Therapie werden.

Herr Voigts (Schlußwort): Meine Herren, ich möchte Herrn Hofbauer gegenüber bemerken, daß unter den angeführten Fällen meiner Ansicht nach der Partus praecipitatus doch hervorgehoben werden mußte, weil wir bei sämtlichen anderen Geburten einen so überstürzten Verlauf der Geburt nicht beobachtet haben: das Kind war apnoisch, und es dauerte längere Zeit, bis wir die Atmung in Gang bringen konnten.

Hinsichtlich des Falles von Tetanus muß ich bemerken, daß der Tetanus über 15 Minuten andauerte; die Herztöne des Kindes gingen auf 60 herunter; da glaubten wir denn doch eingreifen zu müssen, um das Kind zu retten.

Der Fall von Collaps ist in der Poliklinik beobachtet worden; ob da zufällig eine Vene angestochen worden ist, weiß ich nicht. Es ist darüber nichts näher berichtet.

Bei engen Becken mäßigen Grades haben wir in mehreren Fällen sehr gute Erfolge von dem Pituitrin gesehen. Wir haben das Pituitrin gerade in der Poliklinik sehr häufig angewendet, und möchten hier dieses Mittel nicht mehr entbehren.

Neuerdings haben wir in 6 Fällen das Pituglandol „Roche" angewendet; der Erfolg blieb hinter dem des Pituitrins in keiner Weise zurück. Außerdem haben wir mit dem Hypophysenextrakt von Merck mehrere Versuche angestellt; davon haben wir gar keine Erfolge gesehen. Das englische Präparat „Vaporole" von Burroughs Wellcome & Co. haben wir nicht benutzt.

IV. Demonstration eines Präparates.

Herr E. Martin: Ich bitte zu entschuldigen, meine Herren, wenn ich Ihre Aufmerksamkeit noch kurze Zeit in Anspruch nehme für ein Präparat, das ich mir für meinen angekündigten Vortrag angefertigt habe. Es handelt sich um ein frisches, nicht konservierbares Muskelprä-

parat, welches auch nicht so leicht wieder herzustellen ist. Ich habe heute aus einer Leiche den muskulären Beckenboden des Levator ani herausgenommen und ihn in ein anderes Becken eingespannt. Wenn Sie sich das Becken hernach ansehen, können Sie den Ursprung, den Ansatz und den Verlauf des Levator ani genau verfolgen: Sie sehen, wie er in der Tiefe um das Rectum sich herumschlägt und im vorderen Abschnitt mit den Muskelzügen, welche als Pubo-rectales bezeichnet werden, an der Seite im Rectum inseriert, wie Sie es auch hier in diesem Bilde sehen. Ich habe nun die Scheide vorn abgetragen und ebenfalls das Diaphragma uro-genitale entfernt, um zu zeigen, welche Abschnitte des Levator ani bei der Levatornaht getroffen werden. Sie sehen dann durch die vorderen Abschnitte des Levator ani einen Faden gelegt, und können sich so, glaube ich, am besten ein Bild davon machen, in welchem Umfange der Muskel bei der Levatornaht gerafft wird. Sie sind so in der Lage, sich auch an der Hand dieses Präparates selbst ein Urteil darüber zu bilden, ob diese reine Myorhaphie wirklich imstande ist, einen so dauernden Erfolg bezüglich der Festigkeit des Beckenbodens zu erzielen, wie es die betreffenden Autoren angeben. Das weitere das nächste Mal in meinem Vortrage.

Sitzung vom 8. Dezember 1911.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstrationen.

a) Herr Pernet: Wandermilz mit Bantischer Krankheit.

Meine Herren! Zu meinem Bedauern hat sich die Patientin nicht bereit erklärt, sich hier vorstellen zu lassen; ich muß mich

daher damit begnügen, Ihnen das Präparat zu demonstrieren. Dieser Milztumor stammt von einer 23 Jahre alten blassen und grazil gebauten Frau, aus deren Vorgeschichte ich Ihnen kurz das Wichtigste mitteilen will.

Die Patientin ist zum erstenmal gynäkologisch im 7. Monat ihrer bisher einzigen Gravidität im Jahre 1909 untersucht worden. Damals wurde alles in Ordnung befunden. Der Partus verlief normal, ohne ärztliche Hilfe. Am sechsten Tage post partum bemerkte die Hebamme auf der linken Seite des Abdomens einen harten beweglichen Tumor von Nierengröße, der etwa in der Mitte zwischen Rippenbogen und Leistenbeuge saß. Sie benachrichtigte den Arzt, und dieser stellte dasselbe fest; verschob aber eine genauere Untersuchung aus naheliegenden Gründen. Weiteren Untersuchungen hat sich die Patientin dann aber entzogen, bis sie im August dieses Jahres ihres außerordentlich verschlechterten Allgemeinbefindens wegen ihren Hausarzt wieder aufsuchte. Sie hatte erheblich an Körpergewicht abgenommen und war ihrer Umgebung durch zunehmende Blässe aufgefallen. Von seiten ihrer inzwischen stark vergrößerten, linkseitigen Geschwulst hatte sie keine besonderen Beschwerden. Die Veränderungen des Allgemeinbefindens fielen auch sofort dem betreffenden Kollegen auf; er untersuchte gynäkologisch und fand nunmehr links neben dem Uterus einen harten beweglichen Tumor, etwa 3mal so groß als der damals festgestellte, den er selbst für einen Ovarientumor bzw. für eine linkseitige, cystisch degenerierte Wanderniere hielt. Der Hausarzt überwies mir die Frau zwecks Stellung einer genauen Diagnose bzw. eventuellen Operation. Ich befand mich in einer recht schwierigen Situation. Differentialdiagnostisch kam eigentlich alles mögliche in Betracht. Ich dachte zunächst an Ovarientumor, gestieltes, absurd geformtes Myom, oder gestieltes Bauchdeckenfibrom. Man fühlte links, entlang der Beckenschaufel, einen Tumor, vielleicht noch einhalbmal so groß wie der, den Sie jetzt hier im Glase sehen, denn er ist sehr stark ausgeblutet und auch in Formalin in diesen 3 Monaten erheblich geschrumpft. Der Tumor ragte nach oben so weit herauf, daß man seinen oberen Pol etwa eine Handbreit unter dem Rippenbogen feststellen konnte, während sein unterer Pol vom vorderen Scheidengewölbe aus als harte Zunge zu fühlen war. Bemerkenswert waren die scharfen Ränder und die Beweglichkeit des Tumors nach allen Seiten, auffallenderweise aber nicht nach oben. Das möchte ich differential-

diagnostisch hervorheben, weil in vielen Lehrbüchern angegeben ist, daß Wandertumoren sich immer an ihren Ursprungsort zurückluxieren ließen; dies gelang mir hier nicht, wie sich nachher herausstellte, infolge leichter Adhäsionen am Uterus.

In Würdigung der Anamnese bin ich schließlich darauf gekommen, daß es sich im vorliegenden Falle um einen Wandertumor handeln müsse, und da er in der linken Seite lag, so kam eigentlich nur die Milz in Betracht. Um Leukämie auszuschließen, machte ich schleunigst ein frisches Blutpräparat, das keine leukämischen Veränderungen zeigte. Am 21. August dieses Jahres habe ich dann die Patientin durch mediane Laparotomie operiert. Bei Eröffnung des Peritoneums kam mir ungefähr ein Liter klarer seröser Aszites entgegen. Ein Griff überzeugte mich davon, daß es sich in der Tat um die abnorm verlagerte Milz handelte. Nach Lösung weniger Verwachsungen machte die Exstirpation des Tumors keine großen Schwierigkeiten; trotz fingerdicker Venen, die im Stiel verliefen, gelang mir auch die Unterbindung ohne stärkere Blutung. Das Krankenlager der Patientin verlief glatt; sie wurde am 14. Tage geheilt aus der Klinik entlassen. Erwähnen möchte ich noch, daß ich in der Rekonvaleszenz eine deutliche Schwellung der harten und gewulsteten Leber festgestellt habe. Ich habe jetzt, nach etwa 3½ Monaten, die Patientin wiedergesehen. Sie hat in der Zwischenzeit um 12 Pfund an Körpergewicht zugenommen, was bei dieser grazil gebauten Frau sehr viel bedeutet; sie sieht ziemlich frisch aus und ist wieder vollständig arbeitsfähig und lebensmutig geworden. Der Gedanke an ein chronisches Siechtum und die wachsende Geschwulst hatte sie bereits melancholisch gemacht. Der Hämoglobingehalt nach Sahle ist von 75 % (10 Tage nach der Operation) auf 90 % gestiegen. Die Leberschwellung war nicht mehr nachzuweisen.

Meine Herren, in Würdigung aller Symptome dieses Falles bin ich nun nachträglich zu der Ueberzeugung gekommen, daß es sich hier nicht nur um eine einfache abnorm verlagerte Wandermilz mit Stauungstumor gehandelt hat, sondern um die Anfangsstadien jener gefürchteten chronischen Anämie, die wir als Bantische Krankheit bezeichnen. Die Bantische Krankheit ist bekanntlich eine chronisch verlaufende Anämie, die unbehandelt fast immer letal endet, und sich klinisch vorwiegend äußert in Milztumor, Aszites, Lebercirrhose und zunehmender Kachexie, und in den End-

stadien wie eine perniziöse Anämie verläuft. Wenn ich aber noch Zweifel an meiner Diagnose gehabt hatte, so wurden sie durch den Heilerfolg der Operation, d. h. der Milzexstirpation beseitigt.

Das Blutbild bei der Bantischen Krankheit ist kein einheitliches. Es ist trotz eifriger Forschung nicht gelungen, im Blutbilde etwas für die Bantische Krankheit Spezifisches herauszufinden. Trotzdem möchte ich es in diesem Falle, zumal die Diagnose hier noch fraglich war, als Mangel zugeben, daß ich vor und kurz nach der Operation keine Blutpräparate gefärbt habe — ich habe jetzt nachträglich Blutpräparate angefertigt; sie haben ein vollkommen normales Aussehen, und ich kann deshalb ihre Demonstration ersparen.

Herr Professor Robert Meyer war so liebenswürdig, die Milz histologisch zu untersuchen; sie zeigt die Veränderungen, die man auch gerade bei den Banti-Milzen findet, nämlich Hyperplasie des Bindegewebes mit Sklerose der Gefäße.

Vorsitzender Herr Bröse: Wünscht jemand zur Deutung dieses Präparates das Wort? — Wenn das nicht der Fall ist, möchte ich an den Herrn Vortragenden eine Frage richten. Sie sagten, die Patientin hätte vor der Operation 75 % Hämoglobingehalt gehabt; mit welchem Apparat wurde der Hämoglobingehalt gemessen?

Herr Pernet: Nach dem Sahlischen Apparat.

Vorsitzender Herr Bröse: 75 % Hämoglobingehalt nach Sahli gemessen ist eigentlich noch kein Zeichen von Anämie. Man rechnet den Hämoglobingehalt erst unterhalb 70 % als pathologisch. Die Diagnose Bantische Krankheit ist danach doch noch zweifelhaft.

Herr Pernet: Darauf möchte ich erwidern, daß nach meinen Erfahrungen, wie ich sie unter dem verstorbenen Herrn Prof. Grawitz im Städtischen Krankenhaus Charlottenburg gesammelt habe, gerade bei dem Sahlischen Apparat die Zahl 100 durchaus nicht den normalen Prozentsatz darstellt. Z. B. haben Männer im Sahlischen Apparat bis 130 %.

Vorsitzender Herr Bröse: Dem Herrn Vortragenden möchte ich darauf erwidern: ich habe vor kurzem bei mir und meinen sämtlichen Assistenten die Hämoglobinbestimmung mit dem Sahlischen Apparat vorgenommen, wir hatten alle nicht mehr als 75—80 %.

Herr Pernet: Ich habe auch nicht behauptet, daß es sich um einen ausgesprochen schweren Fall von Bantischer Krankheit handelt, sondern natürlich nur um die Anfangsstadien.

Herr Gottschalk: Ich möchte doch darauf aufmerksam machen, daß wir ohne näheren Blutbefund die Diagnose der Bantischen Krankheit hier unmöglich akzeptieren können. Meiner Erinnerung nach ist die

Bantische Krankheit nach dem Blutbilde nur charakterisiert durch das Sinken der Zahl der roten Blutkörperchen, die weißen sinken dabei im Verhältnis; da dies hier nicht nachgewiesen ist, so können wir das nicht ohne weiteres akzeptieren. Ich meine, daß die Diagnose „Bantische Krankheit“ eine Annahme des Herrn Vortragenden ist, die aber nicht bewiesen ist. In den Fällen, wo bei der Bantischen Krankheit die Milz exstirpiert worden ist, sind die Erfolge meines Wissens ganz vereinzelte. In den meisten Fällen sind die Kranken gestorben.

Herr Pernet (Schlußwort): Ich möchte Herrn Gottschalk nur erwidern, daß er sich da in einem großen Irrtum befindet. Banti-Milzen sind viel exstirpiert worden und mit gutem Erfolge. Außerdem ist diejenige Blutveränderung, die für die Bantische Krankheit charakteristisch sein soll, eine Verminderung der weißen Blutkörperchen; so steht es auch in dem Grawitzschen Lehrbuche, an das ich mich in dieser Beziehung gehalten habe. Ich behaupte trotz fehlender Blutpräparate, daß dieser Fall klinisch wie ein Banti verlaufen ist.

(Herr Gottschalk meldet sich zum Wort.)

Vorsitzender: Die Diskussion ist jetzt bereits geschlossen; ich habe nicht mehr das Recht, nachdem ich Herrn Pernet das Schlußwort erteilt habe, nun noch einmal wieder die Debatte zu eröffnen.

b) Herr Bumm: Ueber künstliche Bildung der Scheide aus Dünndarm.

Meine Herren, ich möchte Ihnen eine Frau zeigen, die, 29 Jahre alt, zu uns gekommen ist mit der Angabe, daß sie niemals menstruiert hat, und daß nach der Verheiratung sich die Kohabitation als unmöglich erwies. Die Frau ist deshalb zu einem bekannten Chirurgen gegangen, der einen Defekt der Vagina feststellte und einen operativen Eingriff machte, um eine Vagina neu herzustellen, und die Kohabitation zu ermöglichen. Es wurde zwischen Harnröhre und Mastdarm durch scharfe Trennung eine bindegewebliche Höhle hergestellt und diese durch zwei Lappen aus der Haut der Umgebung der hinteren Partie der Vulva und des Anus ausgekleidet. Diese Operation hatte aber zu keinem befriedigenden Erfolge geführt. Der Zustand, als die Frau zu uns kam, war so, daß man einen Trichter wahrnahm, in den man mit Mühe zwei Fingerglieder tief eindringen konnte. Die Wände des Trichters bestanden aus schwieliger Haut, die nicht dehnbar war; aus der Tiefe der Höhle wuchsen Haare heraus, und man konnte sich vorstellen, daß die richtige Kohabitation mit einem solchen kle. en schwieligen Haut-

trichter unmöglich gewesen ist. Der Mann hat erklärt, daß er mit der Frau nicht leben könne, er wollte sich scheiden lassen, hat sich dann aber noch auf einen Versuch der Bildung einer richtigen Scheide eingelassen, und deshalb ist die Frau dann schließlich zu uns gekommen.

Es blieb unter diesen Umständen nur übrig, ein Stück Darm zur Neubildung der Vagina zu verwenden; denn die Umgebung war so narbig und schwielig, daß damit nichts mehr anzufangen war. Die Verwendung des Darmes ist natürlich immer ein großer Eingriff. Ich habe der Frau die Konsequenzen wiederholt darstellen lassen; sie hat aber darauf beharrt, operiert zu werden; sie wollte entweder mit einer richtigen Scheide nach Hause kommen, oder gar nicht.

Nun wurde also zwischen den möglichen Operationsverfahren ausgewählt. Man kann den Mastdarm zur Neubildung der Vagina verwenden, was aber den Nachteil hat, daß die Heilungsverhältnisse sich nicht sehr günstig gestalten. Wenn man den Mastdarm auslöst, kann man ihn teilweise oder als ganzes Rohr in die Vulva einnähen und als Scheide benutzen, den Defekt des Darmes aber durch Herunterziehen der oberen Partien und ihre Vereinigung mit dem Sphinkterende ersetzen. Amann und Albrecht haben so operiert. Die Heilungsverhältnisse sind aber, da man es mit einem Darm zu tun hat, der keinen Peritonealüberzug besitzt, ungünstig; es bleiben leicht Fisteln zurück, die den guten Erfolg stören. Diese Erwägung hat mich veranlaßt, eine andere Methode in Betracht zu ziehen, nämlich die Verwendung des Dünndarmes, wie sie zuerst von Haeberlin vorgeschlagen und dann von dem japanischen Chirurgen Mori verwirklicht wurde. Unsere Kranke ist im wesentlichen nach der Methode von Mori operiert worden. Zuerst wurde ihr der schwielige Trichter herausgeschnitten. Das war etwas kompliziert, weil überall schwer zu lösende Verwachsungen bestanden, und man immer Gefahr lief, in die Harnröhre, in die Blase oder in den Darm hineinzugeraten. Endlich ist es aber doch gelungen, ohne Verletzungen das ganze schwielige Narbengewebe mit den beiden eingepflanzten Hautlappen herauszupräparieren. Dann wurde die Frau laparotomiert und vom Douglas her eine Verbindung gegen die Oeffnung nach unten hin gesucht. Nachdem das auch mit Vorsicht bewerkstelligt und alle Blutungen gestillt waren, wurde nun die tiefste Dünndarmschlinge aufgesucht. Das ist in unserem Falle eine Schlinge

gewesen, die ungefähr 20 cm von der Einmündung des Dünndarms in das Coecum lag. Diese Dünndarmschlinge ließ ich bis in das Becken herunterziehen, und es wurde nun ein ca. 15 cm langes Stück des Darmes abgeklemmt und durchschnitten. Besondere Vorsicht verwandten wir bei der Präparation des Mesenteriums, das mit Schonung aller größeren Gefäßstämme nach oben präpariert wurde, bis die zur Vagina bestimmte Schlinge genügend mobilisiert erschien. Hierauf wurden die Enden des Darmes durch fortlaufende Naht wieder exakt vereinigt, und auch der Schlitz im Mesenterium geschlossen. Der vereinigte Darm lag danach auf der ausgeschalteten Schlinge, die oben ebenfalls durch eine fortlaufende Naht geschlossen und dann mit dem unteren Ende in den früher gebildeten Wundkanal zwischen Blase und Mastdarm und bis zur Vulva herausgezogen wurde. Hierauf wurde die Bauchhöhle geschlossen und das Darmstück unten noch mit der äußeren Haut resp. der Oeffnung der Vulva vereinigt. Der Eingriff hat lange gedauert, besonders wegen der Präparation der Narben, die durch die vorausgegangene Operation geschaffen waren, ist aber von der Patientin gut ertragen worden. Sie sehen hier die Kurve: nach der Operation eine kleine Steigerung der Temperatur, die aber nicht auf irgendwelche infektiöse Prozesse zurückzuführen ist, sondern durch eine Bronchitis bedingt war. Die Wunden, die wir gemacht haben, sowohl die Bauch- als Dammwunde, sind per primam geheilt, und das Darmstück ist ohne die geringste Nekrose oder Eiterung eingeheilt. (Demonstration an der Lebenden.)

Vorsitzender Herr Bröse: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, wie sich die Schleimhaut in der so neu gebildeten Scheide jetzt verhält?

Herr Bumm: Es besteht noch eine mäßige Absonderung von Schleim. Man kommt, ohne Schmerz zu machen, mit zwei Fingern gut hinein. Eine derartige Scheide hat natürlich ein ganz anderes Kaliber und eine andere Qualität als eine Scheide, die man künstlich mit Implantation von Hautlappen bildet. Die Einpflanzung von Hautlappen aus der Umgebung der Vulva halte ich für einen Fehler; sie führt nur zur Bildung eines schwieligen Trichters. Dagegen kann ich sagen, daß man mit geringem Operationsrisiko einen ganz guten Vaginaltrichter herstellen kann durch Verwendung der kleinen Labien. Man umschneidet die beiden kleinen Labien und läßt nur nach unten eine Verbindung stehen. Dann entfaltet man die kleinen Labien; sie stellen eine Duplikatur dar, die auseinander-

gezogen das Doppelte an Haut ergibt. Wenn man die so aus den kleinen Labien gewonnenen Hautlappen in die zwischen Harnröhre und Darm leicht herzustellende Wundhöhle einpflanzt, erhält man eine mit dünner, dehnbarer Haut ausgekleidete Höhlung, die sich später leicht dehnen und zu einer ganz brauchbaren Scheide umwandeln läßt, wenn es sich um einen anspruchsvollen Mann handelt, wie hier, dann muß man zur Verwendung von Dünndarm seine Zuflucht nehmen. Die Sache heilt offenbar ganz gut, und ich möchte glauben, daß auch der weitere Erfolg ein günstiger sein wird. Es käme nur in Frage, ob nicht oben in diesem dünnwandigen Trichter des eingepflanzten Darmrohres bei der Kohabitation sich Reizbarkeit, Empfindlichkeit des Peritoneums, Erbrechen usw. später einstellen werden. Ich habe das dadurch zu vermeiden gesucht, daß ich die beiden vorhandenen Tubenrudimente und außerdem die Ovarien — vom Uterus war gar nichts da — wie ein Dach über die Darmschlinge genäht habe, so daß die Bauchhöhle vor Insulten einigermaßen geschützt liegt.

c) Herr v. Bardeleben: Ich möchte Ihnen einen Bauchbruch nach der Operation vorstellen, dessen Inhalt der im achten Monat gravide Uterus ist. Die Patientin ist jetzt 32 Jahre alt, hat noch nicht entbunden und noch nie abortiert. Sie wurde am 9. September vorigen Jahres (1910) operiert; der Grund war in zweierlei Umständen zu suchen. Erstens war sie 4 Jahre steril verheiratet und wünschte sich sehnlichst ein Kind, ferner hatte sie lebhafte Schmerzen im Kreuz und intensive Beschwerden in der Blinddarmgegend. Diese Operation wurde nicht von mir ausgeführt, aber ich besitze den Operationsbericht und den Bericht über den Wundverlauf. Danach waren beide Adnexe mitsamt dem Uterus breit durch Adhäsionen verwachsen und tief im Douglas befestigt. Der Processus vermiformis war in ganzer Ausdehnung in diese Verwachsungen mit einbezogen. Uterus und Anhänge wurden aus ihren Adhäsionen befreit, der Wurmfortsatz entfernt, die peritoneale Oeffnung der Eileiter durch Salpingostomie wiederhergestellt, und der Uterus nach Olshausen an den runden Mutterbändern durch Silkworm-Knopfnaht etwa zwei Finger breit vom Medianschnitt entfernt fixiert. Es entsteht jetzt zunächst folgende Frage. Sie sehen, die Operation ist durch Laparotomie-Längsschnitt ausgeführt worden; vielleicht trägt doch der Längsschnitt einen Teil der Schuld. Am siebten bis achten Tage nach der Operation trat eine sogenannte Fettnekrose mit leichter Temperatursteigerung ein; das führte dazu, daß der Heilungsverlauf

protrahiert, erst per secundam erledigt wurde. Solche Fettnekrosen habe ich selbst merkwürdigerweise beim Pfannenstielschen Querschnitt noch nie gesehen, während ich doch beim Längsschnitt daran gewöhnt war, dieselben hin und wieder einmal beobachten zu müssen. Seit etwa 2½ Jahren habe ich es mir daher zum Prinzip gemacht, bei Laparotomien, die sicher im Bereich des kleinen Beckens und seiner Nachbarschaft bleiben, nur diesen Wechselschnitt von Pfannenstiel auszuführen, und dabei gefunden, daß er für das Becken selbst, insbesondere bei Wertheimschen Operationen, mehr Raum gibt und eine direktere Zugänglichkeit gewährt, wenn man sich nämlich nur die Wundränder in geeigneter Weise mit Speculis auseinanderhält. (Unterbrechung durch den Vorsitzenden.)

Die besseren Heilresultate der Cutis und Subcutis lassen sich vielleicht auch darauf zurückführen, daß wir beim Schluß des Querschnittes stets drei bis vier subkutane Knopfnähte mit dünnem Katgut so hindurchlegen, daß wir 1 cm von dem Epidermisrande in der Wunde ein- und ausstechen, und in der Mitte die beiden Wundränder der genähten Fascie noch einmal mitfassen. Dadurch werden Nachblutungen und Sekretverhaltungen vermieden, und die Epidermis kann darüber für sich um so leichter und genauer aneinandergebracht werden. Ich stelle diese Erwägung in Verbindung mit dem vorliegenden Geschehnis Ihrer Beurteilung anheim. Eins ist jedoch gewiß: die schwangere Gebärmutter überragte mit ihrem andrängenden Fundalteil bereits erheblich die Regionen des Querschnittes zur Zeit, da sich dies Andrängen an die vorderen Bauchdecken geltend machte, das ist im sechsten bis siebten Monat, und ist das vielleicht auch ein Gesichtspunkt, der bei der Auswahl des Querschnittes für Frauen, die noch Nachkommenschaft erwarten, mitbestimmend sein dürfte.

Die zweite Frage ist die der Therapie: Was hätte man tun sollen, und was soll man jetzt tun? Ich hatte die Frau schon gesehen, als sie erst im zweiten bis dritten Monat gravid war; da war die Dehiscenz der Fascien bereits deutlich ausgesprochen. Sollte ich da gleich den Defekt schließen? Sollte ich den künstlichen Abort einleiten? Die Frau hatte sich operieren lassen, um ein Kind zu bekommen; das schloß für mich die Idee an einen künstlichen Abort aus. Ich hätte die Fascien vereinigen können; das wollte ich aber hier nicht tun, weil ich gerade ein Jahr vorher in einem ganz ähnlichen Falle von Bauchbruchplastik in der Schwangerschaft bei Längsschnitt schnelles Rezidiv, also absoluten Mißerfolg erlebt hatte. Ich

habe daher die Gravidität bis jetzt gehen lassen, und die Bauchdecken nur durch eine Leibbinde zu schützen gesucht. Durch die papierdünne Bauchhaut fühlt man jetzt den scheinbar in Ausdehnung einer Handfläche adhärenten Uterus. Sein Fundus hängt über die Symphyse hinweg bis zwischen die Oberschenkel herab, was Sie in der Profilansicht am besten sehen können. Die Berührung ist äußerst empfindlich, weil der Uterus mit dem verklebten Peritoneum unmittelbar darunter liegt. Ich erinnere an den Fall von Walthard, den er in München demonstrierte. Durchbruch von Dekubitalgeschwüren in das Bauchfell führten zu seiner Vereiterung, die nur durch die Porrosche Operation geheilt wurde. Hier besteht auch die große Gefahr seitens der Dekubitalgeschwüre. Sie bestehen bereits an mehreren Orten, und ihre Pflege lassen wir uns besonders angelegen sein, da auf ihre rechtzeitige Abheilung alles ankommt. Ich werde jedenfalls die Geburt ad terminum abwarten, und wenn die Portio, die jetzt hinter dem Promontorium steht, noch weiter zurückweicht, so daß die Entbindung per vias naturales ausgeschlossen ist, dann werde ich die Entbindung durch die verdünnten, mit der Uterusvorderfläche breit verwachsenen Bauchdecken vornehmen, und erst später den vorderen Bauchverschluß regelrecht wiederherstellen.

Diskussion. Herr Bokelmann: Ich wollte mir die Frage erlauben, weshalb Herr v. Bardeleben in diesem Falle überhaupt an einen künstlichen Abort gedacht hat.

v. Bardeleben: Ich habe Herrn Bokelmann nur zu erwidern, daß ich eben nicht an den künstlichen Abort gedacht habe. Aber die Idee hätte einem anderen wohl kommen können, und zwar im Hinblick auf den Ausgang im Walthardschen Fall, dem dieser jetzt schon an Gefährlichkeit nahe kommt. Ich habe die Gründe erörtert, weshalb ich den Gedanken des künstlichen Abortes von der Hand wies. Ich kenne die Aversion des Herrn Bokelmann gegen diesen Eingriff im allgemeinen. Ich freue mich in dieser Anschauung hier, auf einem ganz anderen Gebiete, ausnahmsweise sein Parteigänger sein zu können.

II. Vortrag des Herrn E. Martin: Technik und Anatomie der Levatornaht (mit Demonstrationen).

Nachdem zur Einleitung des Vortrages die Anatomie des Beckenbodens, soweit sie für die Raffung der medialen Schenkel des M. levator ani in Betracht kommt, an der Hand von Lichtbildern kurz dargestellt war, wird die Entwicklung der sogenannten Levatornaht in streng chronologischer Reihenfolge geschildert. Soweit die

betreffenden Autoren ihre Verfahren mit Abbildungen veröffentlicht hatten, werden diese Abbildungen im Lichtbild wiedergegeben.

Ziegenspeck hat zuerst den medialen freien Rand des M. levator ani bewußt aufgesucht und vernäht. Nach ihm sind dann zum Teil auch zur Beseitigung der Cystocele Myorrhaphien angegeben worden von Duval und Proust, Delbet und Pothérat, Groves, Chaput, West, Wood, Holden, Hill, Heidenhain, Halban und Tandler, Latzko, Krönig und endlich Hartmann. Ob allerdings in allen diesen Fällen die als Levatorränder abgebildeten Wülste auch dem Muskel angehören, muß zweifelhaft erscheinen. Hat ferner das Bestreben, die Operationswunde möglichst klein zu gestalten, den anatomischen Ueberblick vielfach verschleiert, so kann es auf der anderen Seite auch nicht als ein Vorteil bezeichnet werden, wenn ein anatomisch klares Bild nur durch tiefe und stark blutende Wunden erzielt werden soll.

Alle diese Nachteile werden durch das Verfahren vermieden, welches seit etwa Jahresfrist in der Berliner Frauenklinik angewandt wird. Die ausführliche Veröffentlichung im Archiv für Gynäkologie bringt diese als eine erweiterte Levatornaht zu bezeichnende Methode in einer Reihe von Bildern zur Darstellung.

(Der Vortrag wird im Archiv für Gynäkologie veröffentlicht.)

Diskussion. Herr Laserstein (als Gast): Meine Herren! Diese von Herrn Martin uns vorgetragenen Ideen sind schon von meinem früheren Chef Geheimrat Schatz-Rostock vor 18—20 Jahren gelehrt und angewandt worden. Ich habe mich bei der Veröffentlichung Heidenhains gewundert, daß Schatz nicht das Wort ergriffen hat, wahrscheinlich ist er durch das große Unrecht, das ihm geschehen ist, nicht disponiert dazu gewesen. Schatz lehrte, daß das Diaphragma pelvis von dem Levator ani nicht gleichmäßig gebildet wird, wie das an der Leiche erscheint, sondern daß der Levator sich in seinem vorderen Teil zu sehr starken Muskelbündeln verdickt, der Teil des Levators also, welcher von dem aufsteigenden Sitz- und absteigenden Schambeinast entspringt. Nach anatomischen Studien meinerseits werden diese beiden Teile von zwei verschiedenen Nerven aus versorgt, der hintere vom Plexus ischiadicus, der vordere vom Plexus pudardus, so daß man zu der Annahme geführt wird, daß es sich hier um zwei verschiedene Muskeln handelt. Dieser Levator ani hat sowohl bei der Geburt, indem er einen Grund mit für die Drehung des Kopfes nach vorn ausmacht, als auch bei Verletzungen für die Entstehung der Prolapse große Bedeutung. Er kann auf einer und auf beiden Seiten reißen. Es ziehen sich nach dem Riß die Muskel-

stümpfe zurück und es bildet sich eine Delle, die sich mit Narbengewebe ausfüllt, aber das ganze Leben über digital als eine für den Finger einlegbare Delle zu fühlen ist. Die Risse können entstehen: 1. in der Mittellinie, wo die beiden Levatores über dem Darm zusammengewachsen sind (bei spontanen Kopflagen und Beckenendlagen); 2. im Muskelbauche (bei geraden, nicht eckenden Zangen); 3. im Ansatzpunkte des Muskels an den Knochen (durch Abquetschung bei eckenden Zangen durch den vorderen Löffel). Ich würde daher empfehlen, statt der beliebten Gradeinteilung der Risse zu sagen:

1. Risse der Haut und Schleimhaut;
2. Risse der Fascie und der Muskulatur
   a) in der Mittellinie,
   b) im Muskelbauch,
   c) Abreißung der Fascie vom Knochen;
3. Risse der Haut, Schleimhaut, Muskeln, Fascien und Darms.

Alle Risse können durch Narbenbildung zu guten Resultaten in bezug auf die Funktion des Beckenbodens führen, nur die unter 2b aufgeführten sind unheilbar, weil ein Anwachsen des abgerissenen Muskels an den Knochen nicht möglich ist. Durch die Prolapsoperation muß man versuchen, den überdehnten bzw. ohne feste Anheftungsstelle sich befindenden Muskel zu verkürzen, wodurch er dann wieder Funktion gewinnt. Das Verfahren ist das von Schatz, Heidenhain, Martin und der großen Zahl ausländischer Autoren, wie uns Herr Martin auseinandergesetzt hat. Ich habe seit 15 Jahren die Operation folgendermaßen gestaltet, wobei ich weder Gefahren für die Patienten noch nicht genügende Heilresultate gesehen habe, höchstens daß der Damm zu hoch wird und bei der Kohabitation hindert.

Fassen der hinteren Kommissur mit zwei Hakenzangen, etwas unterhalb der beiden kleinen Labien, Abschneiden der Kante der Kommissur mit der Schere, Zurückpräparieren der Schleimhaut stumpf mittels Tupfers. Abschneiden der Schleimhaut im Sinne der Hegarschen Prolapsoperation, Inzision der Fascie, wofern sie vorhanden ist, entlang den beiden links und rechts deutlichen Levator ani-Bäuchen, Abpräparieren der Levatores möglichst vom Mastdarm und Versenken des Darms, so daß die Levatores darüber kommen. Naht der beiden Muskeln, so daß die Fascien beiderseits zusammenkommen eventuell mit eigenen Knopfnähten, Naht der Scheide und des Dammes fortlaufend, alles nur Katgutnähte.

Diese Operation ist analog der bekannten Operation des Bauchbruches, wo die Fascien der Recti längs gespalten werden, sodann die Muskeln herauspräpariert, miteinander vernäht und die Fascien über den Muskeln vernäht werden, so daß aus zwei Muskelscheiden eine einzige

gebildet wird. Auch der Mastdarmprolaps durch die auseinanderweichenden Levatores ani ist dem Bauchbruch parallel zu stellen.

Herr Franz: Daß unsere Operationsmethoden der Vorfälle gewisser Verbesserungen bedürfen, das wird jeder empfinden, der gezwungen ist, viele Vorfälle operativ anzugreifen. Nun scheint mir aber, daß man einen großen Unterschied machen muß. Ich glaube, daß die leichteren Grade der Vorfälle mit Fixation des Uterus in irgendeiner Form — darauf kommt es an — und den bisher üblichen Methoden befriedigend zu behandeln sind. Man kann, wenn man genaue Nachuntersuchungen macht, wie ich sie in meiner früheren Tätigkeit in Jena angestellt habe, ungefähr mit einem Dauerresultat von 90 % rechnen. Bei den schweren Fällen von Vorfall aber, wo der ganze Uterus herauskommt, sind die Vorschläge zur Verbesserung der Methoden und damit der Resultate sicher sehr willkommen. Aber ich bezweifle, ob die Levatornaht, die in neuerer Zeit wieder einmal sehr modern geworden ist, das Problem löst. Die Fälle, die Herr Kollege Martin uns mitgeteilt hat, scheinen sehr plausibel zu sein, setzen aber doch voraus, daß überhaupt ein guter Levatormuskel vorhanden ist. Bei den schweren Fällen ist aber ein guter Muskel nicht da; und da darf Herr Kollege Martin statt einer Sonde zehn einführen, und er darf einen unendlichen Strom von Elektrizität hindurchleiten, deswegen wird sich der Muskel doch nicht genügend zusammenziehen, weil er eben zu schwach ist. Ich habe noch nicht gefunden, daß in ausgesprochen schweren Fällen von Vorfall, wo das ganze Genitale herausgekommen ist, auch nur die Möglichkeit bestand, den Levator so zu vereinigen, daß er einen wirklich guten Boden bildet, daß er eine Pelotte abgibt, auf der das heraufgenähte Genitale dauernd ruht. Und es kommt noch weiter hinzu: die Vorfälle sind doch Leiden, die das Leben der Frauen nicht bedrohen, und die Operationen, die wir machen, sind orthopädische. Wir müssen also prüfen, ob diese Operationen so ungefährlich sind wie das zu operierende Leiden, daß also nicht eine Frau an der Vorfalloperation zugrunde geht. Ich wenigstens habe immer die Empfindung des Geschlagenseins, wenn eine Frau, die wegen Vorfall operiert worden ist, an Embolie oder Infektion stirbt. Wir haben den Eindruck, daß alle Methoden, die mit ausgedehnter Freilegung des Levator ani und tiefen Bindegewebswunden verbunden sind, außerordentlich gefährlich sind, und ich versteige mich zu dem Wort, daß diese Operationen mit zu den gefährlichsten gehören, die der Gynäkologe überhaupt ausführen kann. Ich habe prozentual bei keinen Operationen so viele Embolie- und auch Sepsisfälle gesehen wie bei großen Prolapsoperationen. Deshalb möchte ich, so plausibel die Verwendung des Levator ani auch erscheint, ein wenig vor diesen allzugroßen und eingreifenden Operationen warnen und vor allem meinem Zweifel Ausdruck geben, ob in den Fällen, wo es darauf

ankommt, wirklich genügend Levatormasse da ist, um ein dauerndes Resultat zu garantieren.

Herr Bumm: Ich habe mich über die Worte des Herrn Kollegen Franz gefreut. Denn ich habe schon in einer Publikation aus dem Jahre 1894, die entstanden ist nach einer Embolie, die ich bei der Präparation des Levator ani als Folgeerscheinung erleben mußte, auf die große Gefahr der Embolie hingewiesen. Man arbeitet bekanntlich in dem Venennetz, das Scheide und Mastdarm umgibt; es kommt leicht zur Bildung von Thromben und besteht sogar die Möglichkeit, daß einmal diese Thromben eitrig zerfallen und die Frau der Pyämie erliegt. Es ist aber auch die einfache Thrombose mit Embolie eine ernste Sache: die Frauen werden schwer krank, und es dauert Wochen; bis sie sich von einem einigermaßen großen Emboliechok in die Lunge wieder erholt haben. Ich bin also mit dem Hinweis des Herrn Franz auf die Gefährlichkeit der operativen Eingriffe, wenn sie zu weit ausgedehnt werden, ganz einverstanden. Anderseits muß ich aber betonen, daß bei unserer Methode die Gefahr der Thrombose, weil die Fascie nicht hoch hinauf mit ihrem Gefäßplexus geöffnet wird — wie Herr Martin vielleicht in seiner ersten Figur nochmals zeigen wird — kaum in Frage kommt.

Was die Möglichkeit, den Levator zu finden, anlangt, so habe ich schon einmal vor 1½ Jahren, als wir hier über die operative Behandlung der Prolapse uns unterhielten, ausgesprochen, daß in einer ganz beträchtlichen Anzahl von Fällen, wo der Levator als genäht oder vereinigt beschrieben ist, es sich gar nicht um den Levator handelte. Ich habe auch heute wieder bei der Demonstration dieser Figuren, die aus der Literatur der letzten 20 Jahre zusammengesucht worden sind, den Eindruck, daß viele etwas für den Levator gehalten haben, was gar nicht der Levator gewesen ist.

Der Angabe des Herrn Franz, daß man den Levator nicht finden kann, weil er atrophisch wird, muß ich widersprechen. Ich glaube, das ist in den seltensten Fällen der Fall. Der Muskel kann weit auseinandergezogen, an die innere Beckenwand gedrückt sein durch den Prolaps, er kann auch überdehnt sein; aber eine gewisse Menge von Levatorfasern wird immer vorhanden sein, nicht selten ist er bei Prolapsen sogar hypertrophisch. Wir haben wenigstens durch rein physiologische Willensprobe der Kontraktion des Levator ani immer eine relativ gute Kontraktion des Levator ausführen sehen. Ich muß also die Annahme, daß bei großen Prolapsen der Levator vollständig fehle, nach unseren Erfahrungen in Zweifel ziehen.

Daß der Levator mit der Scheide sehr viel zu tun hat, das bestreite ich auch. Seine Bezeichnung als Levator cunni ist sehr gesucht. Nach unseren Erfahrungen ist und bleibt der Levator ein Muskel, wie er seinem

anatomischen Namen nach bezeichnet wird: ein Muskel zum Heben des Anus, zum Einziehen des Anus, wie man das auch bei jedem Experiment, auch bei der Reizung mit der faradischen Sonde, gut sehen kann.

Ich glaube, daß auf die Weise, wie wir sie machen, die Levatornaht nicht eingreifender und nicht gefährlicher ist als die einfache Präparation der Fascie.

Ich möchte aber Herrn Franz darin recht geben: bei großen Vorfällen ist es mit der Naht des Beckenbodens allein nicht getan. Wenn Uterus und Blase oben keinen Halt mehr haben, hilft die Naht des Beckenbodens allein nicht; dann machen wir vielleicht einen festgeschlossenen Beckenboden, aber dahinter drängt das ganze Eingeweide von oben herunter. Dagegen haben wir überhaupt noch kein Verfahren; auch die Interposition des Uterus nach Wertheim und Schauta hilft in solchen Fällen nicht: es kommt einfach der angenähte Uterus mitsamt der Blase vorn wieder heraus. Ich habe jetzt angefangen, eine andere Methode zu versuchen, die aber noch nicht fertig ist, und über deren Resultate ich erst später etwas berichten will: die Transplantation der Fascia lata. Man bekommt damit ein faciales Widerlager, das vielleicht da, wo es sich um vollständigen Defekt aller oberen Haltebänder des Uterus handelt, vorteilhaft wirken kann.

Vorsitzender Herr Bröse: Wünscht noch jemand zu dem Vortrage des Herrn E. Martin das Wort? (Pause.) Dann möchte ich mir auch erlauben, einige Bemerkungen dazu zu machen.

Meine Herren, ich wende seit 2 Jahren eine Methode der Levatornaht an, welche der Martinschen sehr ähnlich, aber vielleicht noch einfacher ist. Bei Anwendung dieser Methode hat die Levatornaht alle Schrecken, die Herr Franz hier geschildert hat, verloren. Bei der Operation der Kolporaphia posterior mache ich nach der Hegarschen Methode eine Anfrischungsfigur, präpariere die Scheide ab, durchschneide aber das Diaphragma urogenitale nicht, sondern fühle nach, wo die beiden Wülste der Musculi puborectales liegen. Ist die Scheide über denselben nicht vollständig abgelöst, so schiebe ich sie vorsichtig, um die großen Venen nicht zu verletzen, keine Blutung zu erzeugen und keine Thromben zu verursachen, stumpf mit dem Finger ab. Dann umfasse ich die von dem Diaphragma urogenitale und der Fascie bedeckten Muskelbündel mit einer mit einem starken Katgutfaden armierten Nadel, führe die Nadel vor dem und unterhalb des Rectums heraus und umsteche dann den Muskel der anderen Seite auf dieselbe Weise und vereinige so mit drei bis vier Nähten die beiden Muskeln vor dem Rectum. — Es ist vielleicht nicht richtig, das Levatornaht zu nennen; man könnte es bezeichnen als tiefe Naht des Beckenbodens. Ich halte es nicht für richtig, das Diaphragma urogenitale oder gar auch noch die Fascie von

den Muskeln vor der Naht abzupräparieren. Ich glaube, alle Methoden, die hier geschildert worden sind, kranken daran, daß sie die beiden Musculi puborectales anatomisch genau präparieren und isolieren wollen, um sie dann durch die Naht zu vereinigen. Das hat große Schattenseiten, die Herr Martin schon geschildert hat. Wenn man die frei präparierten Musculi puborectales allein näht — auch ich habe es versucht — so schneiden sehr leicht die Nähte durch. Wenn man das Diaphragma puborectale abpräpariert und womöglich auch noch die Fascie, so schädigt man leicht die einzelnen Gewebe. Die Gewebe werden nekrotisch, man schafft Hohlräume, in die es hineinbluten kann, außerdem aber verletzt man sehr leicht die großen Venen, welche neben dem Rectum liegen.

Herrn Franz gegenüber möchte ich sagen, daß ich mit dieser Art der Levatornaht einen viel besseren Beckenboden und fleischigeren Damm erziele als früher. Das gibt dann niemals jene Dämme, die nur aus Hautplatten bestehen, wie sie mir immer noch manchmal zu Gesicht kommen. Ich habe die Methode auch schon kurz beschrieben, und zwar seinerzeit in meiner Arbeit über die Resultate der Prolapsoperationen mit Interpositio uteri vesico-vaginalis[1]). Ich verfüge über 38 so operierte Fälle. Ich verwende diese Methode bei jeder Prolapsoperation, bei jeder Perineoplastik, auch bei kompletten Dammrissen. Die Fälle sind alle per primam geheilt, und die Dauerresultate sind, soweit mir bis jetzt bekannt ist, sehr gute.

Herr E. Martin (Schlußwort): Meine Herren, ich gebe Herrn Franz vollkommen recht, daß man einen Muskel nur dann zusammennähen kann, wenn er da ist. Ich glaube ferner ganz bestimmt, daß ich nicht nur durch das Einführen von 20, sondern nicht einmal von 100 Sonden einen Muskel schaffen kann; das weiß ich selber ganz genau. Aber ich stimme mit Herrn Franz nicht überein in bezug auf den Befund des Levator. Herr Franz hat die Anschauung vorgebracht, wie sie von einer großen Autorengruppe vertreten wird, welche für den Halt des Beckenbodens den M. Levator ani in erster Linie in Betracht ziehen, und den Prolaps durch die Atrophie des Muskels entstehen lassen. So verhält es sich nach unserer Anschauung eben nicht mit dem Levator ani. Das kann ich ohne weiteres an zehn bis zwölf Prolapspräparaten nachweisen. Man sieht hier, daß der Levator in den Fällen nicht atrophisch ist, sondern der Levator ist durch den sich ausdehnenden Prolaps, durch die vorfallende Blase und Uterus auseinandergedrängt. Ich habe Ihnen so vorhin deutlich zeigen können, daß die medialen Levatorränder in dem Falle von Totalprolaps auseinandergedehnt sind; der Muskel ist aber kräftig entwickelt. Wenn man die Untersuchung durch

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66 S. 413—414.

den faradischen Strom ausführt, so wird man sich überzeugen, daß in den meisten, auch in vielen Fällen, wo man es nicht geglaubt hat, ein guter Levator vorhanden ist. (Es folgen Demonstrationen mit dem Skioptikon.) Was die Gefährlichkeit der Operation anbetrifft, so habe ich gerade an der Hand des Horizontalschnittes gezeigt, daß bei der neu vorgeschlagenen Methode die gefährliche Gegend der großen Gefäßstämme vermieden wird. So ist auch, wie schon erwähnt, der Eingriff fast blutlos, wenn die Fascienblätter intakt bleiben.

Der Vorsitzende teilt mit, daß die nächste Sitzung am 12. Januar stattfindet, wünscht den Mitgliedern ein fröhliches Neujahr und schließt die letzte Sitzung des Jahres.

Besprechungen.

Abhandlungen aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Mitteilungen aus der zweiten Frauenklinik der königl. ungarischen Universität zu Budapest. Herausgegeben von Prof. Dr. W. Tauffer. Bd. II, Heft I. Berlin 1912, Verlag von S. Karger.

1. Joseph Frigyesi, Klinik der Placenta praevia.

An der Hand von 110 Fällen von Placenta praevia aus der Tauffer-schen Klinik werden die Fragen der Aetiologie, der Symptomatologie und Therapie besprochen. Es können hier naturgemäß Einzelheiten nur soweit sie Interessantes oder Neues bieten, hervorgehoben werden. Da ist zu erwähnen, daß die von Hofmeier gemachte Erfahrung, nach welcher die Praevia centralis im allgemeinen eine längere Schwangerschaftsdauer zuläßt und später Blutungen verursacht, als die leichteren Grade von Dystopie der Placenta, sich aus dem hier bearbeiteten Material nicht bestätigen läßt. In Uebereinstimmung mit Hofmeier und im Gegensatz zu Henkel stellt Frigyesi fest, daß sich unter den Aborten und drohenden Aborten der früheren Schwangerschaftsmonate nur verhältnismäßig selten Placentae praeviae finden.

Die Therapie bewegt sich bei den 110 Praeviafällen, die aus den letzten 12 Jahren stammen, im großen und ganzen in den alten Bahnen. Die Tamponade wird nicht abgelehnt, der Kolpeurynther zur Blutstillung aber bevorzugt. Der künstliche Blasensprung wird erst bei wenigstens zwei Finger weitem Muttermund bzw. Cervikalkanal empfohlen. Ausgedehnteste Anwendung (bei 60 Fällen) fand die frühzeitige Wendung nach Braxton Hicks, Metreuryse nur 2mal. In der Nachgeburtsperiode war 31mal eine Atonie zu bekämpfen, darunter 17mal durch die Dührssensche Tamponade. Unter diesen letzteren Fällen waren 9 Praevia totales und nur 8 partiales, während die totales nur ein Viertel des Gesamtmateriales ausmachten. Bezüglich der Anwendung des Momburgschen Schlauches sei auf Nr. 4 dieses Referats verwiesen.

Es starben von 110 Frauen 7; 6 an Verblutung, 1 an Sepsis. — Nach Abzug von 33 nicht lebensfähigen Kindern stellt sich die kindliche Mortalität auf 65,7 % (27 lebend, 51 tot). Wichtig ist die Feststellung, daß nur in 36,9 % des ganzen Materiales ein völlig ausgetragenes Kind zur Welt kam, und weiter, daß nur in 25—30 % ein reifes, lebendes Kind im Beginne der Behandlung vorlag.

Kurze Erwähnung finden die chirurgischen Verfahren, der vaginale Kaiserschnitt, die verschiedenen Methoden des abdominellen Kaiserschnitts und die abdominale Totalexstirpation.

2. Otto Mansfeld, Ueber Schwangerschaftspyelitiden und ihre Behandlung.

Wie die grundlegende Arbeit von Albeck (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LX, S. 466), so betont auch Verfasser, daß die Pyelitis gravidarum als Bakteriurie beginnt, dann über das Stadium der Pyurie mit oder ohne Fieber wieder in reine Bakteriurie übergeht, welch letztere vollkommen schwinden kann, andere Male aber bis zur nächsten Schwangerschaft persistiert und wieder zur Pyurie aufflammt. Zur Entstehung der Pyelitis gehören zwei Faktoren, Infektion und Stauung des Urins im Nierenbecken. Die Infektion stammt wohl meist von Vulvakeimen her, die Ursache der Stauung ist unsicher, vielleicht in einer Schwangerschaftshypertrophie der Ureterschleimhaut gelegen. Diese Stauung zu beseitigen, gelingt zuweilen durch diätetische Maßnahmen, sicherer aber durch den Ureterenkatheterismus. Die beigegebenen 26 Krankengeschichten beweisen jedenfalls, daß es möglich ist, durch Katheterisation des kranken Nierenbeckens langdauernde Fieberperioden zum Schwinden zu bringen, und zwar genügt oft die einmalige Entleerung des gestauten infizierten Harns. Der einfache Katheterismus ist aber nur dann als Heilmittel anzusehen, wenn die betreffende Niere funktionstüchtig ist, er versagt bei Pyelonephritis. Der Nutzen des Katheterismus geht besonders aus seinem Einfluß auf die Erhaltung der Schwangerschaft hervor. Während Opitz und Albeck bei fieberhafter Pyelitis eine Frühgeburtsziffer von 60—70 % berechnen, hatte Mansfeld unter den mit Katheterismus behandelten fieberhaften Fällen 88 % reife Geburten. — Die Arbeit ist zweifellos geeignet, die Aufmerksamkeit auf die auch heute noch ungenügend beachtete Pyelitis gravidarum zu lenken.

3. Elemér Scipiades, Die Vorbereitung der Bauchwand zu gynäkologischen Laparotomien.

An die Stelle der früher angestrebten Sterilisierung der Haut des Operationsgebietes ist immer mehr die Präparation mit Schrumpfung bewirkenden Mitteln getreten, welche eine Keimabgabe während der Dauer der Operation erschwert. Die vielgeübte Großichsche Methode der Imprägnation mit Jodtinktur wendet sich wieder dem alten Prinzip zu. An der Tauffer schen Klinik wird gegenwärtig eine Kombination beider Verfahren geübt. Ohne Wasserseifenwaschung wird die Bauchhaut mit 50 % Alkoholacetonlösung behandelt und darauf mit Jodtinktur bestrichen. Unter 84 derartig vorbereiteten, aseptischen Laparotomien fand sich kein Bauchwandabszeß. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß diese Methode in jeder Weise zufriedenstellend und der alten Fürbringerschen Methode — auch mit Einschaltung der Jodpinselung — vorzuziehen sei.

4. Joseph Frigyesi, Die Anwendung der Momburgschen Blutleere in der Geburtshilfe.

Seit Frühjahr 1910 ist das Momburgsche Verfahren an der Taufferschen Klinik in 25 geburtshilflichen Fällen angewandt worden, 6mal wegen Atonie nach beendeter Geburt, 10mal wegen Blutungen in der Placentarperiode, 4mal prophylaktisch bei Placenta praevia im Beginne der Nachgeburtsperiode und 5mal bei verschiedenen Komplikationen, besonders Cervixrissen. Nur 1mal

versagte die Schnürung, hier handelte es sich um eine kyphoskoliotische Patientin. — Die von früheren Bearbeitern hervorgehobenen Gefahren der Momburgschen Blutleere werden im allgemeinen bestätigt. Eine Einwickelung der Beine vor Anlegung des Schlauches ist in der Geburtshilfe oft nicht möglich, aber auch nicht nötig, es genügt die Hebung der Beine und des Beckens. Bei großer Anämie ist die Lösung des Schlauches der gefährlichere Moment, hier sind Vorsichtsmaßregeln anzuwenden (schrittweises Wiedereinschalten des unteren Körperendes). — Besonders segensreich wird das Verfahren als Prophylaktikum in der Placentarperiode bei Placenta praevia sein, und als Mittel, eine notwendige Placentarlösung mit aller Ruhe vorzubereiten.

5. Otto Mansfeld, Inversio uteri bei Hypoplasie des Adrenalsystems.

Der Fall und die an ihn geknüpften theoretischen Erwägungen sind von außerordentlichem Interesse. Trotz sachgemäßer Behandlung einer atonischen Blutung post partum placentae (21jährige I-para) entstand eine totale Inversion des puerperalen Uterus. Nach sofort ausgeführter Reinversion blieb trotz Momburg und Dührssenscher Tamponade der Uterus wie ein dünner, schlaffer Sack. Exitus 8½ Stunden post partum, Blutverlust an sich kaum tödlich. — Die Obduktion ergab eine enge Aorta, auffallende Vergrößerung der Drüsen des Mediastinum, der cervikalen und peribronchialen Drüsen, der Tonsillen und der Drüsen des Zungengrundes, ferner Reste der Thymus. Nebennieren klein, speziell die Marksubstanz nur in Spuren aufzufinden. Die Bestimmung des Adrenalingehaltes beider Nebennieren zusammen ergab 1 mg (gegenüber der Norm von 4 mg). — Diese Hypoplasie des chromaffinen Systems macht Mansfeld mit Wahrscheinlichkeit für die schwere Atonie des Uterus verantwortlich. Da der Uterus seine motorischen Nerven aus dem Sympathicus bezieht, da ferner die Tonisierung des Sympathicus offenbar auf Nebennierenhormone zurückzuführen ist, da endlich in diesem Falle statt einer Schwangerschaftshypertrophie sogar ein Minus bestand, so darf Mansfelds Hypothese als gut begründet bezeichnet werden. Hier lag nun noch eine Kombination mit einem Status thymico-lymphaticus vor — für den Ausgang des Falles gewiß bedeutungsvoll, da derartige Personen Schädigungen weniger gut vertragen. — Daß dieser gut beobachtete Fall auch Ausblicke auf die Aetiologie der Uterusblutungen ohne anatomischen Befund eröffnet, ist zweifellos.

6. Elemér Scipiades, Myom und Schwangerschaft. Das Verhältnis zwischen dem Myom, der Sterilität und Fertilität.

Die Arbeit kommt zu dem Ergebnis, daß das Myom nicht nur während seines nachweislichen Bestehens, sondern schon lange bevor irgendwelche Symptome vorhanden sind, die Fertilität erheblich herabsetzt. Scipiades vertritt damit die ältere Anschauung, welche bekanntlich durch eine Reihe von Publikationen von Hofmeier erschüttert worden war. Scipiades Feststellungen gehen sehr ins einzelne: Sicher deflorierte Myomkranke bleiben in 33,5 % steril (aus einer Reihe von 794 Myomkranken berechnet), die gesamte Fertilitätsziffer der Myomkranken beträgt 2,3 %. Von großer Bedeutung ist der Sitz der Geschwulst: Auswanderungstendenz nach der Serosa oder Mucosa zu setzt die Fertilität weniger herab als rein interstitielle Entwicklung des Myoms. Aber

noch mehr: auch die primäre Sterilität ist bei Frauen, welche später eine ungünstige Myomform (interstitielle oder multiple Entwicklung) aufweisen, größer, als bei Frauen, deren Myome sich später als subseröse oder submuköse darstellen. Ebenso die Größe der Geschwülste: die Beteiligung der sterilen Personen ist bei kleinen Geschwülsten geringer als bei größeren Tumoren, primäre und sekundäre Sterilität stehen in geradem Verhältnis zur Größe der Tumoren. Endlich: wo konservative Operation möglich war, ist die primäre Sterilität geringer, als da, wo eine radikale Operation nötig erschien. Für alle diese Gruppen werden die entsprechenden Sterilitäts- und Fertilitätsziffern mitgeteilt. — Der Einfluß konservativer Myomoperationen auf die weitere Konzeptionsfähigkeit früher steriler Frauen kann wegen zu geringen Materials noch nicht festgestellt werden.

Die Vergleichsziffern (Ziffern der Norm) entnimmt Scipiades der Volksbewegungsstatistik Ungarns. Die Verwertung und Behandlung dieser Ziffern erfolgt meines Erachtens nicht immer in zulässiger Weise. So konstatiert Scipiades, daß von den in den Jahren 1903—1905 durch den Tod beendigten gesetzlichen Ehen, also von sicher deflorierten Frauen, 16 % unfruchtbar blieben. Da in dieser Ziffer Aborte — weil der Behörde nicht bekannt geworden — nicht eingerechnet sind, die Aborte aber auf 11,15 % aller Geburten zu schätzen sind (nach einer Statistik, welche die Stadt Budapest betrifft), so zieht Scipiades die Abortziffer von jenen 16 % sterilen Frauen ab und gelangt damit zu dem Ergebnis, daß von den im ungarischen Reiche sicher deflorierten Frauen 4,85 % steril blieben und 95,15 % geboren haben. Dieser Sterilitätsziffer von 4,85 % wird diejenige von 33,5 % als Sterilitätsziffer sicher deflorierter myomkranker Frauen gegenübergestellt. Es gibt das sicher ein falsches Bild, weil die normale Sterilitätsziffer infolge des unberechtigten glatten Abzuges der Abortziffer unbedingt zu niedrig angegeben ist. — Ein weiterer Fehler betrifft die Berechnung der normalen Fertilitätsziffer. Wenn auf 100 Frauen (der zwischen 1903 und 1905 durch den Tod beendigten Ehen) 409 Kinder entfallen und diese amtliche Fertilitätsziffer (4,09) durch Hinzufügung der Abortziffern korrigiert werden soll, so ergibt sich als wahrscheinliche Fertilitätsziffer nicht 4,2, sondern 4,54, weil auf 409 Geburten nicht 11,15, sondern 45,46 Aborte zu rechnen sind.

Wenn endlich unter 63 myomkranken Graviden sich nur 5 Frauen mit einem Cervixmyom fanden (S. 175), so ist daraus kaum auf besonders ungünstige Konzeptionsbedingungen beim Cervixmyom zu schließen. Beträgt doch die Frequenz des Cervixmyoms nur etwa 10 % aller Myome überhaupt.

Diese Ausstellungen ändern natürlich nichts an den Hauptergebnissen der Arbeit. Prof. Dr. Otto Büttner, Rostock i. M.

J. Schottländer und **F. Kermauner, Zur Kenntnis des Uteruskarzinoms. Monographische Studie über Morphologie, Entwicklung, Wachstum, nebst Beiträgen zur Klinik der Erkrankung.** Mit 268 Abbildungen im Text und 16 Tafeln. 763 Seiten. Berlin 1912, S. Karger.

Niemand wird diese dem verstorbenen Mitarbeiter v. Rosthorn gewidmete stattliche Monographie ohne große Achtung vor der gewaltigen Arbeits-

leistung der Autoren und dem Unternehmungsmute des Verlegers auch nur flüchtig zur Hand nehmen. Trotz des Umfanges wird das Buch seinen Weg machen, da es ohne jede Konkurrenz ist; gibt es doch kein Organ, dessen Karzinomerkrankung von solch klinischer Bedeutung wäre. Ich wüßte auch keine Geschwulst zu nennen, welche eine so eingehende und umfassende monographische Darstellung erfahren hätte, so daß die Gynäkologie stolz auf den Besitz eines solchen Werkes sein darf. Es liegt hier kein Lehrbuch vor, sondern neben einer von großer Belesenheit der einschlägigen allgemeinen und speziellen Literatur zeugenden, sehr kritischen Beurteilung der modernen Ansichten ein Quellenwerk, welches die objektiven Tatsachen mühevoller Untersuchung dem Leser ausführlich im einzelnen unterbreitet und zahlenmäßig mit pedantischer Gewissenhaftigkeit zu Urteilen verarbeitet. So liegt denn der Hauptwert des Buches in der unbeirrten statistischen Ausarbeitung, der gegenüber man mit subjektiv gewonnenen Eindrücken nicht aufkommen darf.

Eine verhältnismäßig kurze klinische Einleitung berichtet über die bei 677 Fällen angewandten Operationen; bei den 256 abdominal Operierten betrug die Gesamtmortalität 18 %. Es werden die Nebenverletzungen, Nekrosen, Komplikationen, Rezidive, statistisch besprochen.

Der Hauptteil ist anatomischer Natur und bringt auf fast 400 Seiten ausführliche Beschreibungen von 135 Uteruskarzinomen, 5 Scheidenkarzinomen und 2 besonderen Fällen. Es folgt das Fazit der Untersuchungen mit Einflechtung der Literatur, deren Verzeichnis allein mit 30 Seiten den Schluß des Buches macht.

Zunächst befremdet bei der topographischen Einteilung die Streichung des Portiokarzinoms, doch muß man den Autoren wenigstens darin beistimmen, daß der Beweis einer Entstehung des Karzinoms auf der Portioaußenfläche gewöhnlich nicht erbracht wird. Portiokarzinome sollen voraussichtlich nicht häufiger sein als Vaginalkarzinome. Die Zweiteilung in Corpus- und Collumkarzinome bedarf jedenfalls in Zukunft nach der ausführlichen Begründung der Autoren besonderer Beachtung.

Die Einteilung ist morphologisch in 1. solide, 2. primärdrüsige, zum Teil sekundär solide Krebse, 3. Kombinationen beider, von denen die soliden reife genannt werden, wenn Riffzellen vorhanden sind, während unreife keine Verhornung zeigen, und mittelreife verhornt sein können, aber keine Riffzellen haben. In der morphologischen Beschreibung der soliden Krebse wird mit Recht erwähnt, daß Spindelzellen in Karzinomen auch ohne Kauterisation vorkommen; unter den regressiven Metamorphosen wird neben fettiger Degeneration auch eine schleimige (echte?) beschrieben; die meisten Fälle sind medullär, stromaarm, häufiger unreif als die Scirrhen. Die Scirrhen haben fast immer Beziehung zu den Lymphgefäßen, obgleich sie als reifer angesehen werden als die medullären, welche in 8 Fällen keine Beziehung zu den Lymphgefäßen angeblich hatten. Diese Auffassung könnte Widerspruch erwecken; die breiten Alveolen können doch auch ursprünglich Lymphgefäßinvasionen darstellen. Auch theoretisch will es nicht einleuchten, daß „reifere" Tumoren bessere Metastasierungsgelegenheit infolge ihrer Beziehung zu den Lymphbahnen haben sollten als unreife. — In der Tat werden im klinischen Teile die unreifen Formen als bösartiger bezeichnet. Die Verfasser wollen auch nur zum Ausdruck bringen, daß

zurzeit der Untersuchung keine Beziehung zu den Lymphgefässen nachweisbar war.

Bei den Stromaveränderungen werden die Lymphozyten nur aus den Gefäßen, nicht aus fixen Zellen anerkannt; die Plasmazellen sind unbedeutend. Die eosinophilen Leukozyten sind mehr bei medullären Tumoren zu finden. Spindelzellen in Karzinomherden werden zum Teil als Endothel gedeutet, und ihm wird auch Bindegewebsneubildung zugestanden. Das Vordringen des Karzinoms im Gefäße wird mit Recht als nicht selten bezeichnet; es wird auch gewarnt, alle Riesenzellen als karzinomatöse anzusehen, da auch das Stroma solche bilden kann.

Die drüsigen Karzinome sind rein drüsig oder sekundär solide; auch hier wird von reifen und unreifen Karzinomen „formal" oder morphologisch gesprochen, ein Begriff, der indes biologisch aufzufassen ist; es kann das zu Mißverständnissen führen, wenn man ein „reifes" Adenom durch Epithelschichtung und Plattenepithelbildung „unreif" oder durch Verhornung „mittelreif" werden läßt. „Glanduläres" Karzinom wird zwar morphologisch aufgefaßt, aber doch betont, daß die Entstehung des Karzinoms in Drüsen möglich sei. — Die evertierenden und invertierenden Formen werden als bedeutungslos mit vollem Rechte nicht streng geschieden. Ein reines Stadium des „malignen Adenoms" kann dem drüsigen Krebse vorangehen, aber nicht notwendig. Der „papilläre" Krebs mit bindegewebsreichen Vorsprüngen und Leisten wird neben drüsigem Karzinom beobachtet.

Einen breiten Raum nimmt die Diagnosenstellung ein, bei der den morphologischen Kriterien, Mangel an Riffzellen, Eosinophilie der Krebszellenordnung, u. a. mehr Wert beigelegt wird als dem heterotopen Wachstum. Es ist richtig, daß wir noch nicht jeden Fall aus Probestückchen diagnostizieren können, doch hält Referent die Begriffe der Zwischenformen und des präkanzerösen Stadiums für die Praxis entbehrlich, zumal es noch gänzlich unentschieden ist, ob sie theoretisch berechtigt sind. — Unmaßgeblich für die Diagnose bezeichnen die Autoren die subepitheliale Infiltration, Zerstörung der elastischen Fasern (sehr richtig!), einzelne Hornkugeln.

Das Einwachsen des malignen Adenoms in Lymphräume haben die Autoren nicht gesehen; doch kommt das vor; in der Diagnose stimmen sie **Ruge**, Gebhard u. a. bei.

Auch in situ befindliches Epithel bei unversehrter Membrana propria kann karzinomartig werden und kann als Krebs erkannt werden. — Nicht klar geworden ist dem Referenten, wieso gerade die ersten Stadien ausgesprochenere Zellatypie haben sollen, was doch höchstens bei sehr starker Infiltration vorkommt, die ihrerseits auch bei Entzündung ohne Karzinom zu Epithelveränderungen führt. So steht denn Referent einzelnen Deutungen als Karzinom den Autoren skeptisch gegenüber, die sie als junge Stadien angeben.

Die sekundär soliden Karzinome haben selten Riffzellen; die soliden Partien, oft verhornt, finden sich zuerst in der Tiefe.

Die Autoren anerkennen eine Verbindung von Karzinomzellen mit Endothelzellen (Krompecher), ohne daraus weitergehende Folgerungen zu entnehmen; eine Verwandtschaft läßt sich daraus nicht ableiten. Von besonderem Interesse ist die Beobachtung, daß Karzinom in die gegenüberliegende Uteruswand im-

plantiert und reflexaartig umwachsen wird, also unter die Oberfläche kommt, wie die Autoren wiederholt beobachten konnten.

Ausführlich wird der großen Ausbreitungsart, dem diskontinuierlichen Wachstum, Metastase durch Embolie und Implantation Rechnung getragen. Bei solidem Karzinom fand sich eine drüsige Metastase, also keine fortgeschrittene Anaplasie (v. Hansemann).

Multiples Karzinom und Implantation kann vorgetäuscht werden, wenn die oberflächliche Zwischenbrücke ulceriert. Dem appositionellen Wachstum wird bedingt für Einzelfälle das Wort geredet. Sehr sorgfältig werden auch die Nachbarorgane berücksichtigt, mit einer bisher nicht bekannten Ausführlichkeit.

Die Lymphknoten waren doppelt so häufig erkrankt, wenn die Karzinomzellen sich stark eosinophil verhielten; die nicht karzinomatösen Epitheleinschlüsse können auch von Serosaepitheleinschlüssen herrühren (doch wohl nur, wenn sie unmittelbar nahe der Serosa liegen. Referent). Unter 37 Fällen, bei denen Teile der Blasenmuskulatur erkennbar waren, wurde 26mal das antecervikale Gewebe und 4mal sicher die Blasenmuskulatur erkrankt gefunden; dazu kommen noch einige wahrscheinliche Fälle; abgesehen von den makroskopisch erkrankten Blasen.

„Die formale und kausale Genese" berücksichtigt ebenfalls sehr ausführlich die Literatur; die soliden Karzinome gehen nach Meinung der Autoren vom präexistenten Epithel in situ, die drüsigen Karzinome außerdem auch aus verlagerten embryonalen Keimen hervor. Eine Unterscheidung der Krebsherkunft nach Deck- und Drüsenepithel wird glücklicherweise nicht angenommen, dürfte jedoch energischer zu den historischen Akten verlegt werden.

Ein kurzer Anhang wird den ebenfalls ausführlich beschriebenen Fällen von Vaginalkarzinom und Endotheliom gewidmet; von letzterem wird nur ein eigener Fall als solcher angesehen, doch kann Referent nicht umhin, hervorzuheben, daß er ähnliche Durchsetzung mit Reihen von Zellen an den Genitalorganen (im vorliegenden Falle: Collum, Vagina, Teil des Corpus, Blase, Parametrium und Tube) nur als Metastasen von anderen Primärtumoren her kennen gelernt hat. Daß die Lymphdrüsen frei waren, macht den Fall noch mehr verdächtig.

Man ersieht, daß eigene Auffassung der Autoren zur Genüge vorhanden ist, welche neben den statistischen Ergebnissen das Werk interessant machen. Eine 4 Seiten lange Zusammenfassung orientiert über die anatomischen Ergebnisse und Ansichten der Autoren.

Die letzten 100 Seiten sind einer klinischen Epikrise gewidmet; die exophytischen Karzinome machen früher Symptome; sonstige Bedeutung hat ihre Unterscheidung von den endophytischen nicht. Das Krankheitsbild an der Portio ist insofern zu beachten, als die auf eine Lippe beschränkten Fälle die günstigsten sind, während seitlicher Sitz schnell zur Ueberschreitung der Uterusgrenzen führt. Die drüsigen Krebse sind öfters im höheren Alter zu finden als die soliden; nach des Referenten Ansicht würden die Prozentzahlen sich noch erheblich zugunsten dieses Satzes steigern, wenn mehr Corpuskarzinome zur Verfügung gestanden hätten.

Die soliden Krebse machen später Symptome als die drüsigen, werden

daher bei der ersten klinischen Feststellung bereits viel größer gefunden; ein Unterschied in der Bösartigkeit war zwischen beiden Formen des Collumkarzinoms nicht nachweisbar.

Unter den soliden Krebsen sind die häufiger vorkommenden „unreifen" Formen bösartiger; in den 30er Jahren werden die meisten „unreifen" medullären Krebse gefunden. Die Dauer der Tumoren konnte mit ihrer Größe nicht in Einklang gebracht werden.

Die eosinophilen Leukozyten nehmen im Verlaufe der Krankheit ab; die Infiltrationsmenge hat zum mindesten keinen guten Einfluß auf die Erkrankung.

Bei der eingehenden Betrachtung über die Begrenzung der Operabilität wird bei derbem, parametranem Infiltrat sorgfältig der Uterus excochleiert und nach mehrwöchiger Nachbehandlung festgestellt, ob das Infiltrat zurückgeht, bevor operiert wird. Die Blasenerkrankung gibt nur dann Kontraindikation, wenn das Karzinom in das Lumen durchgebrochen ist. Infiltration der Lig. sacrouterina bis zur Beckenwand ist auch eine Kontraindikation; allgemeinere Zustände wie hohes Alter (über 60!), starke Adipositas usw. werden gegen die Laparotomie angeführt.

Als Vorbereitung wird nur unmittelbar vorher ausgelöffelt und Jodtinktur gepinselt; alles andere vorher schadet höchstens. Als wichtige Operationsgrundsätze gelten die Scheideneröffnung im letzten Akte, die Behütung des Tumors und der Lymphknoten vor Verletzungen, exakte Blutstillung (Parametriumklemmen), möglichst weitgehende Exstirpation der Vagina. Eine ausgiebige zahlenmäßige Vergleichung der klinischen und histologischen Befunde in den Parametrien und der Operationserfolge lehrt, daß auf den klinischen Befund kein Verlaß ist. Eine Unterscheidung von Portio- und Collumkarzinomen sei auch bezüglich der Parametrienbeteiligung nicht angebracht. Die Parametrien werden grundsätzlich möglichst ausgeräumt. Drainage wird nur in komplizierten Fällen vorgenommen. Nur wenn die vordere Portiowand frei ist, bleibt die Blase unberücksichtigt; sonst wird die infiltrierte Blasenwand mit entfernt. Karzinomerkrankung des Ureters macht auch trotz Resektion die Operation aussichtslos. Der Erfolg bei Lymphknotenerkrankung ist trotz ausführbarer Entfernung nicht groß.

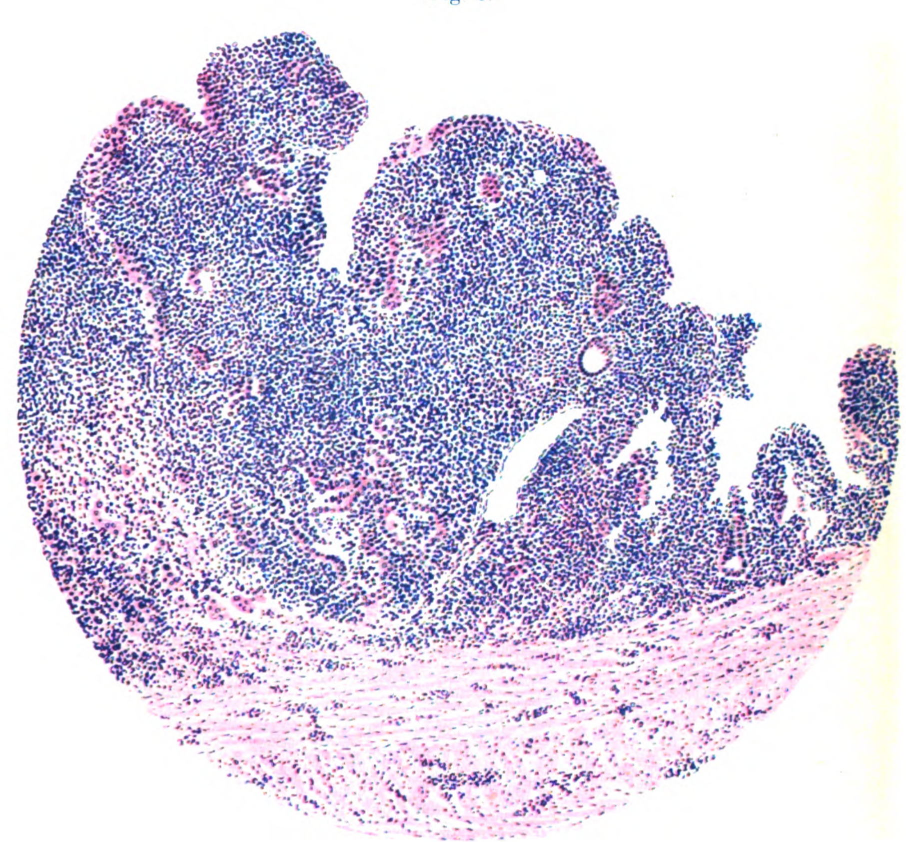
Mehr wie einige kurze Angaben aus dem großen Materiale des Werkes zu machen, ist natürlich nicht möglich und als Hinweis für die Interessenten unnötig, da es für jeden klinischen oder anatomischen Arbeiter eine unentbehrliche Fundgrube bilden wird. Die Ausstattung verdient uneingeschränktes Lob. Als originell ist hervorzuheben die Einzeichnung der speziellen Krebsmorphologie in die makroskopischen Uebersichtsbilder der Tumorausbreitung.

Prof. Dr. Robert Meyer, Berlin.

Eva Moritz, Wurmfortsatzveränderungen nach Tubenentzündungen.



Fig. 1.





Eva Moritz, Wurmfortsatzveränderungen nach Tubenentzündungen.

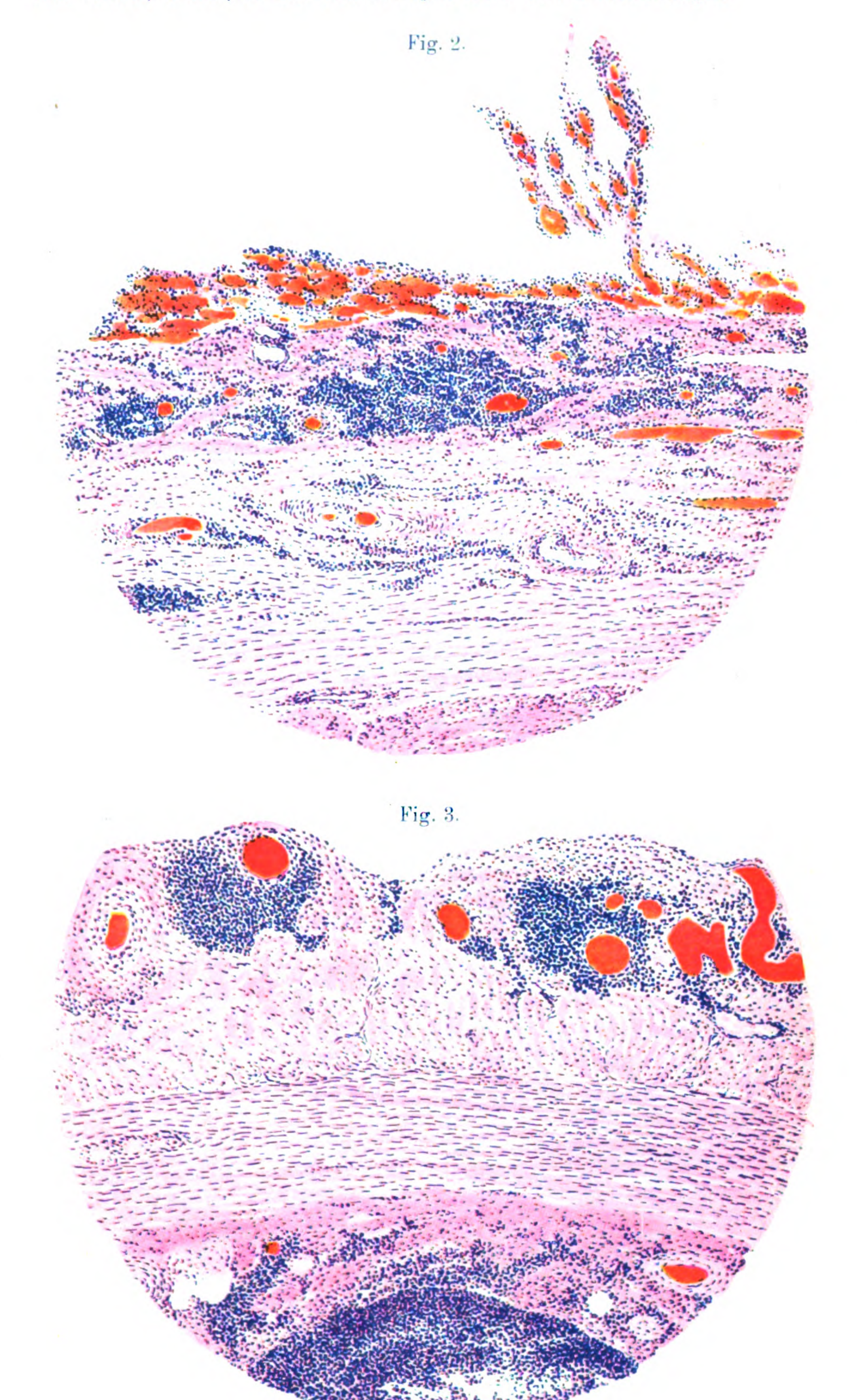


Fig. 2.

Fig. 3.

XXVIII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik [Prof. Dr. B. J. Kouwer] Utrecht.)

Ueber Generationspsychosen und den Einfluß der Gestationsperiode auf schon bestehende psychische und neurologische Krankheiten.

Von

Dr. **J. L. B. Engelhard,** Assistent der Klinik.

Mit 23 Kurven.

Die Generationspsychosen gehören zum Grenzgebiete der Psychiatrie und der Geburtshilfe. An wen soll sich der Ehemann wenden, wenn seine schwangere Frau psychisch abnormal wird? Gewöhnlich wird im Anfang der Gravidität der Psychiater konsultiert werden, wie es immer der Fall sein wird, wenn die Psychose mehrere Wochen nach der Geburt auftritt.

Nur die Psychosen, welche in den letzten Schwangerschaftsmonaten oder während oder gleich nach der Geburt auftreten, werden zuerst vom Geburtshelfer gesehen werden. Dauern die letzteren nicht zu lange, so ist Ueberführung in eine Anstalt nicht notwendig und ist es daher begreiflich, daß der Psychiater derartigen Psychosen wenig begegnet. Größere Erfahrung haben die Psychiater natürlicherweise über die längerdauernden Geistesstörungen; das Anfangsstadium der Psychose, der Verlauf der Geburt und des Wochenbetts aber ist ihnen gewöhnlich nur aus der Anamnese bekannt.

Darum beabsichtige ich die bei Frauen der geburtshilflichen Klinik aufgetretenen Geistesstörungen mitzuteilen, und dabei hauptsächlich hinzuweisen auf den Zusammenhang zwischen Gravidität, Geburt und Wochenbett einerseits und Psychose anderseits. Von einer Analyse der Geistesstörung habe ich Abstand genommen, erstens weil ich mich dazu inkompetent glaube und zweitens weil nicht alle Frauen vom Psychiater untersucht worden sind. Auch von den genau untersuchten habe ich nur einen Auszug der Krankengeschichten mitgeteilt, weil eine vollständige psychiatrische Krankengeschichte zu lang und ohne sachverständigem Kommentar nutzlos ist.

Frequenz. Der Einfluß der einigermaßen unsicheren Stelle der Generationspsychosen geht am besten aus den statistischen Zahlen über die Frequenz derselben hervor. Die Mehrzahl stammt aus Irrenanstalten, viel kleiner ist die Zahl der von obstetrischer Seite mitgeteilten Fälle. Die ersteren geben die Zahl der Generationspsychosen im Vergleich mit der von den anderen in der Anstalt aufgenommenen Geistesstörungen, die letzteren dagegen fassen das Verhältnis zur Zahl der Entbundenen ins Auge. Aus den Zahlen von obstetrischer Seite geht hervor, daß die Generationspsychosen nur selten vorkommen, während von psychiatrischer Seite eine weit größere Frequenzzahl berechnet wird. Weebers[1]) fand die Zahlen aus obstetrischen Kliniken wechseln zwischen 1 : 1882 und 1 : 182, im Durchschnitt 0,14 %, die Zahlen aus psychiatrischen Anstalten dagegen zwischen 1 : 27 und 1 : 2,5, im Durchschnitt 7 %. Die Ursache dieses Unterschieds liegt nach ihm in der frühzeitigen Entlassung nach der Entbindung. Diese Erklärung kann nicht richtig sein, weil hierdurch nur die Laktationspsychosen der Beobachtung der Geburtshelfer entgehen würden. Meiner Ansicht nach liegt die Ursache des Unterschieds darin, daß die Irrenanstalten ihre Patientinnen aus einem weit größeren Gebiet beziehen, also einen Mittelpunkt bilden, wo sich die Geisteskranken sammeln. Die einzig richtige Berechnung würde sein, daß man die Zahl der Geburten desselben Gebietes mit der der Psychosen vergliche. Jones[2]) hat dies für eine Anstalt in London getan. Die Zahl der Generationspsychosen betrug 7,4 % aller Geistesstörungen, dagegen nur 0,19 % der Geburten in London. Andere von ihm zitierten Autoren fanden letztere Zahl 0,25 %—0,14 %. Natürlich werden auch auf diese Weise die leichteren und kurzdauernden Psychosen nicht mitberechnet, weil diese meistens nicht in die Anstalt transportiert werden. Einen ganz falschen Eindruck der Frequenz bekommt man, wenn man wie Münzer[3]) die Zahl der Generationspsychosen nur vergleicht mit den Geistesstörungen schon einmal entbundener Frauen und die sterilen Frauen außer Betrachtung läßt.

Die folgenden zwei Tabellen geben den Unterschied wieder:

---

[1]) Weebers, Diss. Leiden 1893.
[2]) Jones, Journ. of Obst. a Gyn. of the Brit. Em., Febr. 1903, p. 109.
[3]) Münzer, Diss. Heidelberg 1906.

Aus obstetrischen Kliniken.

1893	Weebers 20 Psychosen auf 4014 Geburten	d. i. 0,49 %
	aus der Literatur nach Weebers .	0,053—0,54 %
1903	Jones 259 Psychosen auf 13265 Geburten	d. i. 0,19 %
	aus der Literatur nach Jones . . .	0,14—0,25 %

Aus der Utrechter Klinik und Poliklinik

51	psychische Störungen auf 19910 Geburten (alles mitgerechnet)	d. i. 0,25 %
29	reine Psychosen	d. i. 0,14 %

Aus psychiatrischen Kliniken.

		Generationspsychosen	auf Psychosen		
1892	Hoche[1]) . . .	211	2454	d. i.	8,6 %
1901	Lane[2]) . . .	6	202	d. i.	2,9 %
	Meyer[3]) . . .	51	1104	d. i.	4,5 %
1902	Wideroe[4]) . .	65	1674	d. i.	3,88 %
1903	Jones[5]) . . .	259	3500	d. i.	7,4 %
1906	Münzer[5]) . .	101	1320	d. i.	8,0 %
	Leidesdorf[6]) .	—	—		10,0 %
	Holm[6]) . . .	—	—		13,45 %
	Lübbe[6]) . . .	—	—		15,3 %
	Fürstner[6]) . .	86	508	d. i.	16,8 %
	Ripping[6]) . .	—	—		21,6 %
	Schmidt[6]) . .	264	1522	d. i.	17,3 %
1907	Quensel[7]) . .	103	1866	d. i.	5,3 %
	Reinhardt[8]) .	129	1441	d. i.	8,95 %
		(alles mitgerechnet)			
	„ .	117	1441	d. i.	8,1 %
		(nur reine Psychosen).			

---

[1]) Hoche, Arch. f. Psych. 1892, Bd. 24 S. 612.
[2]) Lane, Boston med. a surg. Journ. 1901, Vol. 144 p. 606.
[3]) Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 31 S. 805.
[4]) Wideroe, Brit. gyn. Journ., Febr. 1903, p. 215.
[5]) l. c.
[6]) Zit. nach Reinhardt.
[7]) Quensel, Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 16.
[8]) Reinhardt, Diss. Leipzig 1907.

In unserer geburtshilflichen Klinik und Poliklinik beobachteten wir zwischen 1899 und 1910:

29 Psychosen, unter welchen 10 posteklamptische oder bei Albuminurie und 5 während der Geburt,

6 schon bestehende chronische Psychosen,

8 Fälle von Epilepsie,

3 Fälle von Hysterie,

1 Fall von Idiotie,

1 Fall von Imbezillitas mit Epilepsie,

1 Fall von Epilepsie mit Bewußtlosigkeit während der Geburt,

2 Fälle von schmerzloser Austreibungsperiode,

2 Fälle von Chorea gravidarum.

Nehmen wir alle psychischen Störungen zusammen, so beläuft sich dies auf 51, d. i. auf 19910 Geburten eine Frequenz von 0,25 %.

Nehmen wir nur die akut aufgetretenen Psychosen, so ist die Zahl 29, d. i. 0,14 % aller Geburten.

Unter diesen 29 Psychosen waren 9 Graviditäts- und 20 Puerperalpsychosen; von Laktationspsychosen sahen wir keinen Fall.

In Prozenten ist dies 31 % Graviditäts- und 68,9 % Puerperalpsychosen. Von anderen wurden untenstehende Zahlen gefunden:

	Gesamtzahl der Psychosen	Graviditätspsychosen %	Puerperale Psychosen %	Laktationspsychosen %
Aschaffenburg[1]	101	18,0	57,0	26,0
Meyer	51	—	64,7	35,2
Siemerling[2]	332	3,0	86,0	10,0
Jones	259	21,6	46,3	32,4
Münzer	101	19,0	56,0	25,0
Quensel	103	17,4	55,3	27,1
Reinhardt	117	11,1	59,8	29,0
Jolly[3]	79	11,3	69,6	18,9
Weebers	20	25,0	75,0	—
Utrecht	29	31,0	68,9	—
Im Durchschnitt	1193	17,4	63,8	25,4

[1]) Aschaffenburg, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901, Bd. 58 S. 337.

[2]) Siemerling, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 10 S. 457.

[3]) Jolly, ibidem 1911, Nr. 3.

Der Anfang der Graviditätspsychosen war 4mal in den ersten 3 Monaten, 5mal nach dem fünften Monat.

Von den Puerperalpsychosen traten 5 während der Geburt auf, die 9 nach Eklampsie oder bei Albuminurie aufgetretenen fingen 1—4 Tage p. p. an. Von den übrigen fingen 4 am ersten bis zehnten Tag p. p., 1 drei und 1 sechs Wochen nach der Geburt an.

Unter den Graviditätspsychosen waren: 1 halluzinatorische Verwirrtheit mit Stupor bei Albuminurie (siehe Kapitel Eklampsie), 2 stuporöse Amentia, 2 Melancholie, 1 hysterischer Depressionszustand, 2 hysterische Psychosen, 1 Psychose mit Angst und Zwangvorstellungen.

Unter den Puerperalpsychosen waren: 1 Depression mit Stupor, 1 Katatonie, 3 halluzinatorische Verwirrtheit mit Angst, 1 mit unsicherer Diagnose, 1 hysterische Verwirrtheit während der Geburt, 4 akute Verwirrtheit während der Geburt, von welchen 3 mit Albuminurie (siehe Kapitel Eklampsie), 9 posteklamptische oder bei Albuminurie aufgetretene Psychosen.

Von einer einartigen Psychose ist also keine Rede.

Fürstner[1]) hat die halluzinatorische Verwirrtheit als Prototyp der puerperalen Geistesstörungen beschrieben, jetzt noch folgen viele Autoren in Frankreich und England ihm nach, Münzer findet im Jahre 1906 die Frage der Spezifizität noch nicht gelöst. Die meisten neueren Autoren leugnen aber das Bestehen einer spezifischen Geistesstörung im Puerperium. Die psychiatrische Nomenklatur ist jetzt aber so verwirrt, daß von einem Vergleich der verschiedenen Angaben untereinander nicht die Rede sein kann. Wo in früheren Publikationen von Manie, Melancholie und halluzinatorischer Verwirrtheit gesprochen wurde, liest man jetzt fast nur von Dementia praecox, Katatonie, Amentia und manisch-depressivem Irresein.

Größere Einigkeit besteht bei der Beantwortung der Frage, ob die vorherrschende Gemütsstimmung während der Psychose abhängig ist von der Generationsperiode. Die Mehrzahl der Autoren beschreibt ein vorwiegendes Auftreten der depressiven Formen in der Gravidität und der maniakalischen Formen im Puerperium.

Weebers fand unter 5 Graviditätspsychosen 4 Depressionszustände und fand die Aufgaben in der Literatur wechselnd zwischen 52 % und 84 %.

---

[1]) Fürstner, Arch. f. Psych. 1875, Bd. 5 S. 505.

Aschaffenburg 1901 dagegen unter 15 Graviditätspsychosen 11, d. i. 73 %, unter 46 Puerperalpsychosen 31, d. i. 67 % depressiver Art. Freilich kein großer Unterschied.

Reinhardt 1907 konnte unter 129 Generationspsychosen kein Vorwiegen der Depression in der Gravidität nachweisen, dagegen fand er eine deutliche Häufung von Erregungszuständen im Puerperium.

Unter unseren 9 geistesgestörten graviden Frauen waren 3 deprimiert, unter 15 puerperalen nur 1 (die 5 durante partu aufgetretenen Geistesstörungen nicht mitgerechnet).

Aetiologie. Die Ansichten über die Aetiologie der Generationspsychosen sind noch nicht zur Einheit gelangt. Im Anfang hat man nur die Puerperalpsychosen ins Auge gefaßt und bei den Erklärungsversuchen die während der Schwangerschaft auftretenden Geistesstörungen außer Betracht gelassen.

Weil schon bei ruhigen Wöchnerinnen gar nicht selten Fieber auftritt, welches am besten durch Bettruhe bestritten wird, ist es begreiflich, daß bei unruhigen, erregten Patientinnen Fieber sehr oft auftritt und eine stattgehabte Infektion sich weiterverbreiten kann. Wo also bei einer fiebernden Wöchnerin eine leichte Infektion und eine anfangende psychische Störung zusammentrafen und die letztere eine Ausdehnung der Infektion veranlaßte, ist es nicht wunderzunehmen, daß man die deutlich wahrnehmbare Infektion als die Ursache der später vollentwickelten Psychose betrachtete. Hansen[1]) im Jahre 1888 war einer der begeistertsten Verfechter der Infektionstheorie, unter 49 Fällen waren 42 von Infektion abhängig. Olshausen[2]) 1891 sah namentlich bei Pyämie und Endocarditis ulcerosa Geistesstörungen auftreten; Lallier[3]) 1892 sah 19mal bei Thrombophlebitis und Pyämie, 10mal bei Peritonitis Psychosen. Weebers 1893 meinte unter 11 Fällen 9mal Infektion als Ursache annehmen zu dürfen. Obschon in folgenden Jahren nebst der Infektion andere Ursachen in den Vordergrund treten, betrachten Privat de Fortunié[4]) und Picqué[5]) noch im Jahre 1904 die

[1]) Hansen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, Bd. 15.

[2]) Olshausen, zit. nach Weebers.

[3]) Lallier, Thèse de Paris 1892.

[4]) Privat de Fortunié, Thèse de Paris 1904.

[5]) Picqué, Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris 1905, Tome VIII Nr. 1 p. 19. Progrès méd. 1904, Nr. 33 p. 103.

Sepsis als die einzige Ursache der Puerperalpsychosen. Beim Studium dieser Publikationen bekommt man den Eindruck, daß man nur die Fieberdelirien, jetzt symptomatische Psychosen, ins Auge gefaßt hat und die reinen Puerperalpsychosen außer Betracht gelassen hat. So ist es möglich, daß mehrere der von Olshausen und Lallier beschriebenen Frauen zugrunde gegangen sind und daß Picqué nach Ausräumung einer septischen Fehlgeburt oder Inzision eines Abszesses körperliche und psychische Heilung so oft beobachtete, daß er die operative Behandlung als die einzig richtige Therapie der Psychosen betrachtet.

Unter den neueren Autoren gibt es Anhänger der Infektionstheorie für vereinzelte Fälle und entschiedene Gegner, welche derselben jeden Einfluß absprechen.

So findet Siemerling 1903 unter 332 Fällen in 24 %, Meyer 1901 unter 51 Fällen und Münzer 1906 unter 56 Fällen, beide nur in 5 Infektion als die Ursache der Psychose. Jolly 1911 findet von 79 Fällen 1/4 mit Infektion kombiniert. Wideroe sagt, daß Infektion die Ursache der Geistesstörung sein kann, während Aschaffenburg 1901 und Reinhardt 1907 der Infektion jeden Einfluß absprechen.

Bischoff[1]) 1907 meint, daß die Puerperal- hauptsächlich durch Infektion, die Laktationspsychosen durch Erschöpfung verursacht werden. Für die in der Gravidität auftretenden Geistesstörungen betrachtet er die hereditäre Disposition als die Hauptursache, die Schwangerschaft dagegen nur als eine zufällige Koinzidenz oder höchstens als eine Nebenursache, welche darin besteht, daß sie depressive Formen der Psychosen hervorruft.

Die größte Zahl der Untersucher der letzten 10 Jahre schreiben der erblichen Belastung einen großen Einfluß zu; entweder ruft dieselbe allein, oder zusammen mit einer Infektion die Psychose hervor. Untenstehende Tabelle gibt die verschiedenen Prozentzahlen.

Hoche[2]) . . .	211 Fälle	39,0 %	45,3 % bei Graviditätspsychosen. 32,6 % bei Puerperalpsychosen. 39,3 % bei Laktationspsychosen.

[1]) Bischoff, Archiv f. krim. Anthrop. u. Kriminalistik 1907, Bd. 28 S. 109.
[2]) l. c.

Ripping[1]	—	Fälle	44,2%	
Fürstner[1]	—	„	61,7%	
Aschaffenburg[1]	132	„	64,9%	
Meyer[1]	51	„	56,8%	
Jones[1]	259	„	50,0%	
Klix[2]	—	„	30—40%	namentlich bei Graviditäts- und Laktationspsychosen.
Münzer[1]	101	„	50,0%	63% bei Graviditätspsychosen. 50% bei Puerperalpsychosen. 38% bei Laktationspsychosen.
Quensel[1]	112	„	50,0%	namentlich bei Graviditätspsychosen.

Aus diesen Zahlen geht ein bedeutender Einfluß der hereditären Disposition hervor, Lane[1]) und Hoche[1]) behaupten, daß sie nicht größer ist als bei den übrigen Psychosen, Schmidt[1]) und Reinhardt[1]) dagegen leugnen ihren Einfluß geradezu.

Am weitesten geht Regensburg[3]), welcher eine uterine und eine erworbene Disposition unterscheidet. Zur ersteren gehören psychisches Trauma der Frau während der Gravidität und der Frucht während der Geburt, zur letzteren Gehirnkrankheiten, Kopftraumata und last not least Gonorrhöe! Beim Reiten dieses Steckenpferdes wird er glücklicherweise allein gelassen.

Eine dritte Gruppe wird gebildet von den Untersuchern, die die Autointoxikation während der Schwangerschaft als die Grundursache der Geistesstörungen betrachten. Hallervorden[4]) und Huggins[5]) nehmen diese als die alleinige Ursache an, während andere Autoren daneben auch anderen Ursachen wie Erschöpfung, Anämie, rasch aufeinanderfolgenden Geburten und psychischen Insulten einen Platz einräumen. Finkelnburg[6]) und Wagner[7]) lassen auch

[1]) l. c.

[2]) Klix, Graefes Samml. zw. Abh. a. d. Geb. d. Geb. u. Gyn. 1904, Bd. 5 Heft 6.

[3]) Regensburg, Diss. Berlin 1909.

[4]) Hallervorden, Zeitschr. f. Psych. 1897, Bd. 53.

[5]) Huggins, Amer. Journ. of. Obst. Nov. 1907, p. 588.

[6]) Finkelnburg, Zeitschr. f. Psych. 1860, S. 199.

[7]) Wagner, Jahrb. f. Psych. 1890, Bd. 9 S. 113.

die Osteomalacie eine Rolle spielen auf Grund von 3 Fällen. Ihre Meinung ist aber bisher von Keinem bestätigt worden.

Alles zusammengefaßt ist unsere Kenntnis der Aetiologie der Generationspsychosen nicht groß. Nach dem Studium der Literatur muß man leider Ricksher[1]) recht geben, wenn er 1909 sagt, daß Schwangerschaft und Wochenbett unter unbekannten Umständen Psychosen verursachen können.

Was geht aus unseren eigenen Fällen hervor? Es folgen hier unten 8 Krankengeschichten der 9 von uns beobachteten Graviditätspsychosen. Die neunte wird im Kapitel Eklampsie erwähnt.

1. Foc. 1909, Nr. 179. 32jährige IV-para wurde 1905 in die Klinik mit einer Tubargravidität aufgenommen. Später hat sie ein reifes Kind bekommen und 1908 noch einen Abort gehabt, wobei sie sich während 2 Tagen eigentümlich benommen hat.

Sie hatte sich schon 1/2 Jahr mit einer Nachbarin gezankt, welcher sie nicht gewachsen war. Lange Zeit hatte sie ihren Aerger verschluckt, bis sie vor einigen Tagen Stimmen hörte, welche, obgleich sie nicht drohend waren, sie mißtrauisch machten.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 16. Juni hat sie einen eigentümlichen starren Blick, lacht aber, wenn man mit ihr scherzt. Abends wird sie aber mißtrauisch, denkt sich Männer hinter der Tür. Am folgenden Tag ist sie stuporös, ißt nicht und wird böse, wenn man mit ihr redet. Einige Tage später ist sie sehr aufgeregt, halluziniert und meint, daß das Kind schon geboren ist. Es besteht eine Gravidität von 36 Wochen, das Becken und die inneren Organe sind normal.

Am 16. Juni verliert sie Fruchtwasser, am 24. Juni 11 Uhr vormittags treten Uteruskontraktionen auf und wird eine Eröffnung von 2 cm gefunden. 7 Uhr nachmittags wird das Kind plötzlich geboren in A. a. v., ohne eine Reaktion von seiten der Frau auf die Wehen.

Das Kind ist 2680 g schwer, wächst gut mit künstlicher Nahrung. Während der ersten Tage des Puerperiums ist die Frau ziemlich ruhig, nur meint sie noch immer, daß ihr vor dem letzten schon ein Kind geboren ist. Am fünften Tage wird sie wieder aufgeregt, wirft mit Gegenständen um sich, halluziniert und ist abwechselnd stuporös. Prof. Heilbronner diagnostiziert degenerative Psychose. Am 13. Tag p. p. wird sie in die Irrenanstalt transportiert, wo von einem anderen Psychiater die Diagnose Dementia praecox mit Katatonie gestellt wird. 13 Monate später wird sie geheilt entlassen.

1911 wird die Frau im neunten Monat einer neuen Schwangerschaft

---

[1]) Ricksher, Boston med. a surg. Journ. Juli 1909, p. 142.

mit einer ähnlichen Psychose in die Klinik aufgenommen, welche nach der Entbindung Ueberführung in die Anstalt notwendig macht. Nach Aussage des Ehemannes war die Frau in dieser Zwischenzeit normal gewesen.

2. Foc. 1909, Nr. 41. 32jährige III-para soll während der früheren Graviditäten nervös gewesen sein. Hereditär belastet ist sie nicht, nur eine Schwester ist in leichterem Grade schwachsinnig. Im zweiten Monat der Schwangerschaft bekam die Frau Kopfschmerzen und wurde reizbar, später traten Verfolgungsideen auf, so daß Aufnahme in eine Irrenanstalt notwendig war. Während ihres dortigen 8monatlichen Aufenthalts war sie im Anfang ängstlich, äußerte Selbstanklagen und halluzinierte. Nachdem sie sich ungefährlich verwundet hatte, wurde sie stuporös. Sie zeigte Mutismus, Negativismus und Katalepsie. Täglich mußte sie katheterisiert werden und aß nur, wenn ihr die Speisen in den Mund gesteckt wurden. Prof. Heilbronner diagnostizierte stuporöse Amentia.

In diesem Zustande wird sie am 28. Januar in die Klinik transportiert, wo die Entbindung am 18. Februar stattfindet. Vom 28. Januar bis 18. Februar spricht sie kein Wort und öffnet die Augen nicht. Die Nahrungsaufnahme ist ziemlich gut. Es besteht eine hochgradige Cystitis, welche mit Blasenspülungen bekämpft wird. Das Becken und die Brustorgane sind normal.

Die Pflegerin wird durch ein leichtes Stöhnen der stuporösen Frau aufmerksam gemacht, schlägt die Bettdecke zurück und sieht, daß der Schädel schon geboren ist. Das 2920 g schwere Kind ist normal und wächst gut mit künstlicher Nahrung.

Die Psyche der Frau hat sich post partum ein wenig aufgehellt. Sie hat das Kind einmal gekost und nach langem Zureden gesagt wie es heißen soll. Bald darauf ist der Stupor wiedergekehrt. Nach einem leichtgestörten Puerperium wird sie wieder in die Irrenanstalt übergeführt. 30. Dezember 1909 wird sie geheilt entlassen.

3. Foc. 1905, Nr. 19. Eine 21jährige I-para mit normalem Becken gebärt am 2. Februar ein 4050 g schweres Kind nach einer 14 Stunden dauernden Wehentätigkeit. Das Wochenbett ist leicht gestört durch unbekannte Ursache. Während der letzten 6 Wochen der Schwangerschaft enthält der Urin ein wenig Eiweiß, das mit Milchdiät verschwindet.

Das Mädchen ist hereditär belastet, ihre Mutter hat Epilepsie, ihre Kinder sind wie das Mädchen nervös. Während ihres Aufenthalts in der Klinik vom 1. Dezember 1904 bis 16. Februar 1905 ist eine deutliche Hypomelancholie bei ihr nachzuweisen. Die Geburt findet ohne weitere psychische Störungen statt. Sie wird geheilt entlassen, da nach der Geburt die melancholischen Ideen rasch verschwinden.

1908 (Foc. Nr. 156) kommt sie ohne psychische Störungen in der Klinik nieder.

1910 (Foc. Nr. 73) wird sie wieder aufgenommen. Zu Hause soll sie Anfälle gehabt haben, wobei sie bewußtlos gewesen sein soll. Zungenbiß hat niemals stattgefunden.

Es besteht eine Gravidität von 38 Wochen. In der Klinik tritt ein leichter, kurzdauernder Anfall auf, welcher wahrscheinlich hysterischer Natur ist. Sonst ist sie ganz normal, auch sind keine neurologischen Abweichungen zu finden. Die Geburt verläuft rasch ohne Anfälle oder psychische Störungen.

4. Foc. 1907, Nr. 48. Die 29jährige I-para war früher schon nervös, konnte jedoch ihre Hausarbeit tun ohne Beschwerden. Vater, Mutter und acht Geschwister sind nervös und jähzornig. Eine Schwester ist 2mal ohne Störungen niedergekommen.

Die Frau ist 3 Monate schwanger und fürchtet sich sehr vor den Geburtsschmerzen. Sie wünscht darum Unterbrechung der Schwangerschaft.

Status praesens. Die Patientin ist leicht anämisch und mager. Die inneren Organe sind normal. Es besteht eine Gravidität von 3½ Monaten. Sie sagt, daß sie immer an den Geburtsschmerz denkt, so daß sie die Hausarbeit vernachlässigt. Immer spürt sie Angst im ganzen Körper, namentlich im Kopf. Schwangerschaftsbeschwerden hat sie nicht, nur fürchtet sie sich vor der Geburt. Unter Gebrauch von Veronal und Opium lindert sich die Angst anfänglich, aber einige Tage später nimmt dieselbe wieder zu; sie sitzt aufrecht im Bett, weint und will nach Hause. Die Angst vor der Geburt verschwindet allmählich, jetzt macht sie sich Sorgen über ihre Defäkation. Sie betet oft um Verzeihung ihrer Sünden, gleich darauf findet sie dieselben zu groß, um verziehen werden zu können. Am Ende macht sie einen Versuch, aus dem Fenster zu springen. Sie wird in die Irrenanstalt transportiert. 3½ Monate später wird sie in unverändertem Zustande gegen Revers entlassen. Zu Hause gebärt sie 2 Monate später ein lebendes Kind. Die Angst nimmt in dem Maße zu, daß sie wieder in die Irrenanstalt eingeliefert wird, woraus sie nach einem Aufenthalt von 14 Monaten geheilt entlassen wird.

5. Foc. 1909, Nr. 112. Eine 22jährige I-para mit normalem Becken und normalen inneren Organen. Das Mädchen hat es bei ihrer Stiefmutter sehr schlimm und ist seit dem Anfang der Gravidität melancholisch geworden. Sie hat schon Abtreibungsversuche ohne Resultat an sich vornehmen lassen. Auch jetzt sagt sie fortwährend, daß das Kind getötet werden muß. Suicidversuche sind noch nicht gemacht.

Sie sagt, daß sie nie froh gewesen ist; voriges Jahr hat sie Magenbeschwerden gehabt, und hat ein Arzt sie in eine Nervenanstalt auf-

nehmen wollen. Jetzt ist sie sehr traurig, weil es eine große Schande ist, gravid zu sein, und weil sie sich fürchtet, sterben zu müssen bei der Geburt.

26. März wird sie aufgenommen, kommt den 8. August nieder. Im Anfang sieht sie mit starrem Blick vor sich hin, ist sehr traurig, weint, wenn man mit ihr redet, hat Suicidgedanken und ißt nicht. Sie schläft schlecht, sieht weiße Gespenster. Durch Gebrauch von Pulvis opii nimmt die Depression ab, sie fängt an zu reden und lacht bisweilen mit den anderen Patientinnen. Die Nahrungsaufnahme ist genügend, das Körpergewicht nimmt zu. 20. April ist der psychische Zustand fast normal. Sie ist sehr fleißig, und unter der Arbeit verschwinden die letzten Spuren der Depression, sie ist nur etwas scheu.

8. August findet die Geburt statt. Nach einer Wehentätigkeit von 8 Stunden wird spontan ein gesundes, 2880 g schweres Kind geboren, das die Mutter selbst nährt. Gleich nach der Geburt ist das Mädchen weinerlich und nervös, wird bald wieder ruhig. Nach einem ungestörten Wochenbett wird sie am 23. Tage p. p. psychisch vollkommen normal entlassen.

6. Foc. 1910, Nr. 91. Die 24jährige V-para mit einem engen Becken (Bylicki 9) hat eine normale Geburt, 2mal einen Nabelschnurvorfall und eine Fehlgeburt gehabt. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik waren beiderseits Rhonchi zu hören, das Herz war normal. Im Urin viele Leukozyten. Ueber ihren früheren psychischen Zustand ist nichts zu eruieren. Letzte Menses 8. Juli. Im Anfang des achten Monats ist sie krank geworden. Sie wird vom 25. Februar bis 6. April in der Klinik behandelt für unbestimmte Schmerzen im Rücken, die in die Brust, den Kopf und linken Arm ziehen. Druck auf die Wirbelsäule ist sehr schmerzhaft. Es ist keine anatomische Abweichung nachzuweisen. Seit einiger Zeit ist sie sehr deprimiert, weint fast fortwährend, weil sie glaubt, sterben zu müssen. Außer diesen hypochondrischen Symptomen gibt es mehrere hysterische; z. B. sagt sie, daß sie nicht sitzen kann der Schmerzen wegen, wird aber sehr oft in sitzender Stellung gesehen, um durch das Fenster zu gucken. Die Temperatur ist normal, auch später im Wochenbett. Die Geburt dauert 9 Stunden, das Kind ist 3780 g schwer, wird spontan geboren. Während der kräftigen Wehen hat die Frau ihre früheren Schmerzen ganz und gar vergessen, gleich nach der Geburt treten dieselben wieder auf, und wird sie wieder deprimiert.

Den sechsten Tag p. p. wird sie erregt, faßt ihren Kopf mit den Händen, schlägt sich auf Brust und Bauch und schreit fortwährend: „Es steckt Feuer drin." Sie ist vollkommen desorientiert, nennt jeden, der zu ihr kommt: „Arie!" (wahrscheinlich der Ehemann). Sie wird isoliert,

bekommt 2 g Amylenhydrat, worauf sie ruhiger wird und bald ihre Umgebung wiedererkennt.

Vorübergehend tritt Strabismus convergens auf. Nach einem kurz dauernden zweiten Anfall wird sie wieder ruhig, hat aber noch immer die früheren Schmerzen. Die Psychose hat im ganzen 3 Tage gedauert.

Den zwölften Tag p. p. wird sie gegen Revers entlassen, für das Kind ist sie sorgsam.

Prof. Heilbronner diagnostiziert hysterische Psychose.

Im August 1911 kommt die Frau wieder in der Klinik nieder, jetzt ohne psychische Störung.

7. Foc. 1907, Nr. 167. Die 34jährige V-para wird von ihrer Familie als eigentümlich bezeichnet, sie ist rasch empört, schlägt oft ihre Kinder und vernachlässigt sie. Sie ist vergeßlich, aber nicht lügenhaft. Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Schon 7mal hat die Frau einen ähnlichen Anfall, wie den jetzigen, gehabt. Das erste Mal war sie noch unverheiratet.

9 Tage vor ihrer Aufnahme in die Klinik ist sie plötzlich krank geworden. Sie bekam schweres Kopfweh, erbrach sich und wurde bewußtlos. Dann und wann reagierte sie auf Fragen mit Klagen über Kopfweh oder Schmerzen in Hals, Brust und Extremitäten. Die Schwiegermutter sagt, die Frau habe in der ersten Schwangerschaft einen ähnlichen Anfall wie jetzt gehabt. Die Entbindungen seien spontan geendet.

Jetzt besteht eine Gravidität von 8 Monaten, das Becken und die inneren Organe sind normal. Die Temperatur ist nicht erhöht.

Die Frau liegt mit geschlossenen Augen, gibt im Anfang keine Antwort, reagiert sogar nicht auf Ziehen am Arm. Zieht man kräftiger, so zuckt die rechte Gesichtshälfte zusammen, während die linke sich nicht rührt, gleich darauf ziehen sich alle Gesichtsmuskeln symmetrisch zusammen. Auch der Cornealreflex ist abwechselnd auszulösen. Der Nasenschleimhautreflex ist rechts stärker als links, während mit den Patellar- und Achillessehnenreflexen das Umgekehrte der Fall ist. Kein Babinski, kein Oppenheim. Wenn man die Frau aufrecht stellt, fällt sie nach hinten, aber so langsam, daß sie sich nicht verletzt. Auf dem Boden steht sie eine Weile mit gebogenen Knieen, senkt sich dann sehr langsam und vorsichtig, bis sie ganz flach darniederliegt, ohne mit dem Kopfe den kalten Boden zu berühren.

Therapie. Kalte Abspülungen. Nach einigen Tagen spricht sie, spaßt, droht fortlaufen zu wollen und sagt gleich darauf, daß sie nicht sitzen kann. Sie sagt, daß sie die Namen der Monate nicht weiß, mit Hilfe nennt sie sie aber gut. Das Symptom von Ganser läßt sich nachweisen. Die Untersuchung der Augen und Ohren ist negativ.

Einen Monat später steht sie auf, fühlt sich gut, nur hat sie oft Kopfschmerzen.

6 Wochen später treten die Wehen auf, schwach und spärlich. Nach 10 Stunden wird das 3690 g schwere Kind spontan geboren ohne psychische Störungen der Mutter. Das Wochenbett ist ungestört, den zwölften Tag p. p. wird sie psychisch ganz normal entlassen.

8. Foc. 1905, Nr. 81. Eine 28jährige IV-para mit normalem Becken und normalen inneren Organen. Das Wochenbett nach der ersten Geburt 1899 (Foc. Nr. 121) war gestört durch eine Parametritis, die zweite Geburt 1902 verlief ohne Störung. Im Wochenbett nach der dritten Geburt im Januar 1904 wurde sie traurig und ängstlich. Nach ½ Jahr wurde sie deswegen 3 Monate in einem Krankenhaus behandelt.

10. Februar 1905 wird sie in die Klinik aufgenommen, wo sie 5. Mai nach einer Wehentätigkeit von 9 Stunden spontan ein gesundes, 3100 g schweres Kind gebärt. Das Wochenbett ist ungestört, den zwölften Tag hat sie Fieber bis 39,5° infolge einer Enteritis, welche 2 Tage später geheilt ist.

Während der letzten 4 Monate vor ihrer Aufnahme ist sie wieder ängstlich geworden, hatte sogar dann und wann Selbstmordgedanken. Sie hatte auch die Zwangsidee, ihr letztes Kind töten zu müssen.

Hereditär ist sie belastet, ihr Vater und ihr Bruder sind sehr nervös. Unter und nach der Geburt ist sie sehr heiter. Im Wochenbett treten abwechselnd heitere und traurige Stimmungen auf. Das Körpergewicht nimmt in der Gravidität von 64,7—69,5 kg zu, im Wochenbett dagegen sinkt es auf 62 kg. Den 22. Tag p. p. wird sie auf Wunsch entlassen; sie ist psychisch noch nicht ganz normal.

Es sind also 2 Fälle von stuporöser Amentia (1 zweifelhaft Dementia praecox), 2 Melancholie, 1 hysterischer Depressionszustand, 2 hysterische Psychosen, 1 Fall von Angst mit Zwangsvorstellungen.

In bezug auf die hereditäre Disposition war diese in 4 Fällen (1., 3., 4., 8.) nachzuweisen, in 2 Fällen (2., 7.) fehlte sie, in 2 Fällen (5., 6.) war davon nichts bekannt.

Sechs Frauen waren verheiratet (1., 2., 4., 6., 7., 8.), nur zwei waren unverheiratet (3., 5.). Aus dieser kleinen Zahl darf sicher kein Schluß gezogen werden. Wenn man aber in Betracht zieht, daß in der Klinik viele ledige Mädchen niederkommen und dort leichte Gemütsstörungen, welche in der Poliklinik uns entgehen würden, nicht so leicht übersehen werden, so ist aus der kleinen Zahl der Unverheirateten der Schluß gerechtfertigt, daß ledige schwangere Mädchen nicht häufiger psychisch erkranken als verheiratete, wenn

wenigstens das Mädchen nicht psychisch disponiert ist und keine besonderen Umstände das Auftreten einer Psychose fördern.

Ein Beispiel gibt unser Fall 5. Das hysterische Mädchen führte ein trauriges Leben, weil die Stiefmutter sie schlecht behandelte. Nach dem Eintreten der Schwangerschaft wurde dies noch schlimmer. Sie wurde sehr traurig, und zum Schluß schloß sich der Furcht vor der Schande eine abnormale Angst an mit Selbstmordgedanken. Damit war die Psychose da. Die Schwangerschaft war dabei nur Nebensache, die unglücklichen Familienverhältnisse Hauptsache. Den Beweis hierfür liefert die Heilung nach einem vierwöchentlichen Aufenthalt in der Klinik, welche während der drei letzten Schwangerschaftsmonate anhielt.

Von einem spezifischen Einfluß der Gravidität auf die Psyche, wie Näcke[1]) annimmt, der nur in Fällen, wo in jeder Gravidität oder in jedem Wochenbett eine Psychose auftritt, der Generationsperiode eine Rolle zuschreiben will, sahen wir vier Beispiele (+ 1 bei den Puerperalpsychosen), nämlich Fall 1, 2, 7, 8.

Im ersten Fall war die Frau während der ersten Schwangerschaft gesund, bei der darauffolgenden Fehlgeburt, 1 Jahr vor der betreffenden Schwangerschaft, war sie 2 Tage psychisch abnormal. Zwei Jahre nach der hier beschriebenen Psychose tritt wieder eine Graviditätspsychose auf.

Im zweiten Fall war die Frau während der zwei vorigen Schwangerschaften nervös.

Im siebenten Fall ist der Einfluß der Schwangerschaft nicht so einleuchtend, weil die Frau auch außer der Gravidität bisweilen abnormal war, während der ersten Schwangerschaft aber ist eine ähnliche Psychose, wie die hier erwähnte, aufgetreten.

Im achten Fall sind die zwei ersten Schwangerschaften ohne Störung vor sich gegangen, im dritten Wochenbett aber war sie längere Zeit ängstlich und traurig, wofür sie 3 Monate in einem Krankenhaus behandelt wurde.

Zwei dieser acht Patientinnen hatten eine leichte Cystitis (2., 6.), nur eine (3.) hatte eine Spur von Eiweiß im Urin, das unter Milchdiät bald verschwand.

Vom Einfluß der Schwangerschaftstoxinen sahen wir nur ein Beispiel, das, wie gesagt, im Kapitel Eklampsie beschrieben werden soll.

---

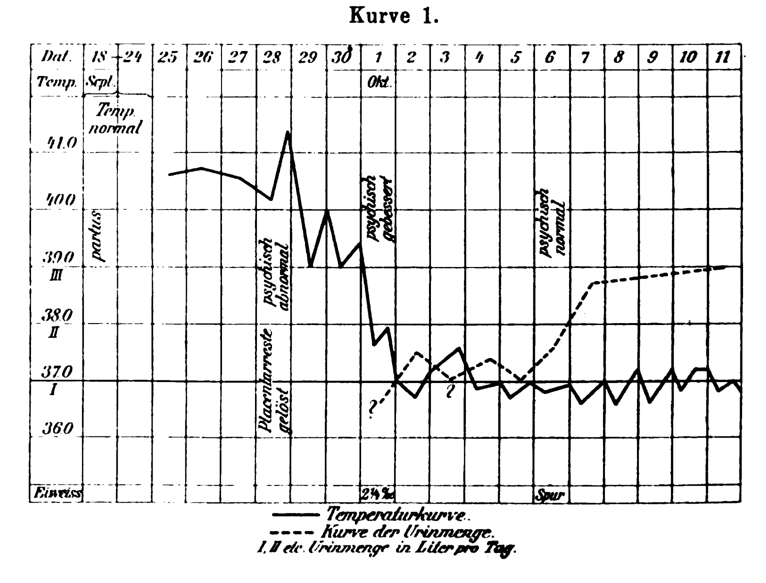
[1]) Näcke, Zeitschr. f. Psych. 1911, Bd. 68 S. 1.

Außer Psychosen treten nach Bischoff[1]) in der Gravidität auch Zwangsvorstellungen auf. Derartige Vorstellungen werden als krankhaft empfunden, können aber von der Patientin nur mühsam bekämpft werden. Er zitiert einen Fall von Isconesco, wo die Frau wegen der immer wieder auftauchenden Lust, ein Kind zu töten, sich ins Krankenhaus aufnehmen ließ. Unser letzterer Fall ist hiervon ein Beispiel, obschon die Frau auch außer der Gravidität Zwangsvorstellungen hatte.

Puerperalpsychosen. Von den 20 von uns beobachteten derartigen Psychosen waren neun posteklamptische und fünf während der Geburt aufgetreten. Die übrigen folgen hier unten:

9. Foc. 1906, Nr. 196. Die 25jährige I-para wird am zehnten Tage nach der Geburt, welche von der Poliklinik geleitet worden war, mit hohem Fieber eingeliefert. Decidua- und Placentarreste werden manuell gelöst und die Uterushöhle irrigiert. Außer einer schmierig belegten Wundfläche am Damm wird keine Lokalisation gefunden.

Kurve 1.



Die Frau ist stuporös, reagiert sehr wenig auf dasjenige, was man mit ihr macht. Sie spricht fast gar nicht oder nur ganz leise. Die Glieder behalten den jeweiligen Stand, welchen man ihnen gibt.

[1]) l. c.

Den nächsten Tag antwortet sie rascher, die Katatonie ist noch nicht verschwunden. Abends treten Zuckungen der Extremitäten auf, sie antwortet falsch und scheint zu halluzinieren. Bald darauf wird sie mutistisch und blickt starr vor sich hin. Am folgenden Tag ist der Zustand unverändert, es besteht eine aktive Resistenz, wenn man die Glieder bewegen will. Neurologische Symptome fehlen. 3 Tage nach der Aufnahme in die Klinik ist die Temperatur normal und zu gleicher Zeit hat sich der psychische Zustand gebessert. Sie spricht noch leise, antwortet aber richtig; vor und nach treten noch leichte Zuckungen auf. 5 Tage später ist sie psychisch ganz normal. Eine vollkommene Amnesie ist aber nachzuweisen, z. B. weiß sie nichts von der Ueberführung in die Klinik und von den ersten Tagen, welche sie dort zugebracht hat. Von der Geburt weiß sie alles ganz genau. 4 Wochen später wird sie geheilt entlassen.

10. Foc. 1903, Nr. 193. Die 27jährige I-para gebar mit Hilfe einer Hebamme nach 4 Tagen ein totes Kind. Am fünften Tage p. p. wurde sie mit peritonitischen Symptomen in die Klinik transportiert. Der Puls ist 120, klein, weich, aber regelmäßig. Temperatur 38°. Die Zunge ist feucht und belegt. Das Herz ist ein wenig dilatiert, die Herztöne dumpf.

Kurve 2.

Dat.	3	4	5	6	7	8	9	10–28	29–1	
Temp.	Dez.								Dez. Jan.	

5. Tag p.p. — peritonitis — Entzündungsmasse r. v. Uterus — Temp. normal — psychisch abnormal — Temp. normal — mit Reserve entlassen — mit Psychose eingeliefert

39.0 — 38.0 — 37.0 — 36.0 — Eiweiss

Pulmones und Urin normal. Das Abdomen ist aufgetrieben, namentlich rechts; die Palpation ist schmerzhaft im unteren Teil. In beiden Seiten und über der Symphyse ist der Perkussionsschall matt. Genaues Touchieren ist des Schmerzes wegen nicht möglich. Am Damm sieht man eine schmierig belegte Wundfläche.

Unter Bettruhe und Eisbeutel auf dem Abdomen wird die Temperatur nach 4 Tagen normal, die Dämpfung und Schmerzhaftigkeit verschwinden, die Defäkation wird regelmäßig.

Jetzt ist rechts vom Uterus eine faustgroße Entzündungsmasse zu fühlen.

Während die Temperatur schon 2 Wochen normal ist, wird die Frau plötzlich sehr nervös und schläft wenig. 2 Tage später wird sie gegen Revers entlassen. 1 Woche später wird sie mit einer Psychose in eine Irrenanstalt eingeliefert. Nach dem Verlauf der Psychose habe ich mich vergebens erkundigt.

September 1905 und August 1907 ist die Frau unter Leitung der Poliklinik ohne psychische Störungen niedergekommen.

11. Foc. 1906, Nr. 179. Die 30jährige XIV-para wird in die Klinik eingeliefert mit einer Ruptura uteri, nach einem Versionsversuch entstanden. Die vorigen Kinder sind ohne Kunsthilfe geboren. Per laparotomiam wird die Gebärmutter exstirpiert, das Kind und die Nachgeburt aus der Bauchhöhle entfernt und letztere drainiert. Die Rekonvaleszenz

Kurve 3.

ist schwer gestört durch eine Infektion der Operationswunde, eine Pleuritis und das Auftreten einer Ureterfistel mit aufsteigender Infektion des Nierenbeckens. 48 Stunden post operationem fängt die Frau an zu delirieren mit religiösen Halluzinationen, auch glaubt sie, daß man sie vergiften will. Die Temperatur ist in dieser Zeit noch normal, steigt erst 4 Tage später an bis 38—39°. Später wechseln Stadien mit und ohne Fieber miteinander ab, unabhängig vom Fieber bleibt jedoch der psychische Zustand derselbe während 2 Monaten. Dann entwickelt sich allmählich ein stuporöser Zustand: die Bewegungen sind stark gehemmt, beim Sprechen reagiert sie sehr spät und sie spricht langsam. Mit dem Essen muß man ihr helfen. Angst fehlt jetzt ganz. Auf Wunsch der Familie wird sie entlassen nach einem 3monatigen Aufenthalt in der Klinik. Zu Hause heilt sie psychisch und somatisch langsam, aber vollkommen. Die Ureterfistel hat sich spontan geschlossen, wie wir uns durch einen Besuch überzeugt haben.

12. Foc. 1907, Nr. 11. Die 39jährige XII-para ist vor 10 Tagen in der Poliklinik entbunden mittels Version und Extraktion wegen Prolapsus funiculi und wird mit Fieber und Bauchschmerzen aufgenommen. Die Frau sieht nicht sehr krank aus, die Zunge ist feucht, Temperatur 39,6°, Puls 120. Links vom großen, nicht schmerzhaften Uterus liegt eine sehr schmerzhafte Masse. Aus der Scheide eine übelriechende purulente Sekretion. Der Verlauf ist günstig, die Temperatur wird rasch normal, 30. Januar, d. i. 10 Tage nach der Einlieferung, leichter Temperaturanstieg durch eine drohende Mastitis, welche unter einem Eisbeutel zurückgeht. 9. Februar ist der Uterus gut involviert, beweglich, das rechte Adnexum normal, das linke ist undeutlich, aber nicht geschwollen, das Cavum Douglasii ist verkürzt. Die Untersuchung ist schmerzlos. 13. Februar wieder leichter

Kurve 4.

Temperaturanstieg durch Mastitis, welche durch Inzision geheilt wird.

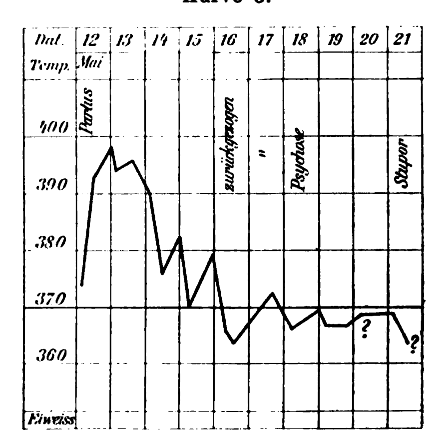
16. Februar tritt abends ein hysterischer Anfall auf, sie knirscht mit den Zähnen und schwingt die Arme. Nach dem Anfall schläft sie ruhig. Den folgenden Tag ist sie ruhiger als sonst, in der Nacht wird sie unruhig, sie schreit, redet viel und hört Leute auf dem Korridor. Morgens sitzt sie mit weitgeöffneten Augen aufrecht und schwatzt Unsinn. Dies steigert sich zu einer wahren Logorrhöe mit Halluzinationen und Parästhesien in den Extremitäten. Sie wird isoliert; abends ist sie ruhig, hat Kopfschmerzen. Nach 0,5 g Veronal schläft sie gut und ist am folgenden Tag außer Kopfschmerzen wieder ganz gut. 11 Tage später wird sie entlassen.

Im Jahre 1909 wird sie in der Klinik von einem Dreiling entbunden, 1910 kommt sie zu Hause nieder, jedesmal ohne psychische Störung.

13. Foc. 1907, Nr. 82. Die 23jährige I-para tritt in partu in die Klinik ein. Es besteht eine Beckenendlage bei engem Becken (Bylicki 9). Die inneren Organe sind normal. Nach einer Wehentätigkeit von 24 Stunden

wird ein lebendes, 3230 g schweres Kind spontan geboren. Die nächsten 2 Tage besteht Fieber bis 39,8°, nach dem fünften Tage ist die Temperatur normal. Für das Fieber ist keine Ursache nachzuweisen. Hereditäre Belastung ist nicht zu eruieren. Am siebten Tage p. p. fängt die Frau an, unmotiviert zu lachen und Unsinn zu reden, nachdem sie schon einige Tage vorher in sich gekehrt gewesen war. Nachdem sie ein Buch gelesen hat, sagt sie plötzlich, daß man ihren Hausrat verkauft hat und daß sie sterben muß. Die Erregung nimmt zu, sie singt dann und wann, gleich darauf ist sie ängstlich, hat Halluzinationen und ist zornig. Sie ißt oder trinkt nicht, weil sie fürchtet, vergiftet zu werden. Sie hat Selbstmord-

Kurve 5.



gedanken, faßt plötzlich ihr Kind und sagt, es wäre am besten, zugleich mit ihr zu sterben. Am zehnten Tag p. p. ist sie stuporös, sie wird von der Familie gegen Revers nach Hause geholt, aber einige Tage später in die Irrenanstalt eingeliefert. Dort wird diagnostiziert Depression mit Stupor. Nach einem Aufenthalt von 4 Monaten wird sie entlassen. Ihre Stimmung ist heiter, vielleicht ein wenig zu euphoristisch, so daß die Möglichkeit einer nachfolgenden Hypomanie nicht ausgeschlossen ist.

2 Monate später stirbt der Ehemann und ist sie wieder psychisch leicht gestört, so daß die Familie die Sorge für das Kind übernimmt. Sie scheint aber zu Hause wieder geheilt zu sein, weil eine Einlieferung in die Anstalt nicht stattgefunden hat.

14. Foc. 1907, Nr. 88. Eine 25jährige II-para mit normalen inneren Organen und engem Becken (C. v. 9) hat das erste Mal vor 2 Jahren ein totes Kind mittels Version bekommen. Am 21. Tage p. p. trat eine Psychose auf, welche nach einem 6monatigen Aufenthalt in einer Irrenanstalt geheilt war. Sie war bis jetzt gesund, auch während dieser jetzt

bestehenden zweiten Gravidität. In der Familie ist kein Fall von Geisteskrankheit vorgekommen, der Vater und die Geschwister aber sind nervös.

Die Frau wird in der 35. Woche der Schwangerschaft in die Klinik aufgenommen; während dieser Beobachtungszeit werden keine psychischen Abnormalitäten konstatiert.

Die Geburt dauert lange, 38 Stunden, die spärlichen Wehen sind schwach, doch kommt das gesunde, 3820 g schwere Kind spontan zur Welt. Die Frau benimmt sich normal.

Kurve 6.

Das Wochenbett ist leicht gestört, höchste Temperatur 37,9°.

Am sechsten Tag p. p. wird die Frau plötzlich sehr ängstlich, sie fürchtet sterben zu müssen mit ihrem Kinde. Sie schläft nicht auf Veronal. Den nächsten Tag nimmt die Angst zu und treten Halluzinationen auf, sie sieht Feuersbrünste, hat religiöse Wahnideen, sie predigt, singt, flucht und springt durch Angst getrieben aus dem Bett.

Die Hauptsymptome der Psychose sind Ideenflucht, Inkoherenz und Logorrhöe. Sie wird in die Irrenanstalt übergeführt, woraus sie nach 2½ Monaten geheilt entlassen wird. Der Ehemann wird instruiert, weiterer Konzeption vorzubeugen.

In bezug auf die erbliche Belastung ist in drei (9, 10, 11) nichts bekannt, in zwei (12, 13) ist diese wahrscheinlich, in einem Fall (14) sicher da. Bei der letzten Frau ist außerdem der spezifische Einfluß des Wochenbetts nach Näcke deutlich nachzuweisen, indem auch im vorigen Puerperium eine ähnliche Geistesstörung aufgetreten ist. Es ist dieselbe Frau, auf welche schon bei den Graviditätspsychosen hingewiesen wurde.

Und jetzt der Einfluß der Infektion. Nur in zwei Fällen kann hiervon die Rede sein, nämlich Fall 9 und 26 (im Kapitel Eklampsie

beschrieben). Im ersteren Fall (9) hält die Geistesstörung dermaßen Schritt mit dem Fieber, daß es deutlich ist, daß ein inniger Zusammenhang zwischen beiden besteht. Man darf daher diesen Fall zu den Fieberdelirien oder symptomatischen Psychosen zählen. Im zweiten Fall (26) bessert sich die Geistesstörung auch nach dem Verschwinden des Fiebers, aber es dauert viel länger, bevor die Frau wieder psychisch vollkommen normal ist. Außerdem besteht eine schwer gestörte Nierenfunktion, welche aus der kleinen Urinmenge und dem niedrigen N-Gehalt des Urins hervorgeht. Welcher von diesen zwei Faktoren in diesem Falle den größten Einfluß ausgeübt hat, ist natürlicherweise schwer zu entscheiden. Auch im Fall 9 enthielt der Urin eine nicht unbedeutende Menge von Eiweiß. Diese Eiweißsekretion war aber eine kurzdauernde und die Urinmenge war genügend, so daß ich nicht anstehe, diese gestörte Nierenfunktion der Infektion zuzuschreiben.

In den fünf übrigen Fällen ist es billigerweise unmöglich, der Infektion sogar den geringsten Wert beizulegen.

Im Fall 10 war die höchste Temperatur 38° während zwei aufeinander folgender Tage, im weiteren Verlauf war sie vollkommen normal. Die Psychose fing 24 Tage später an, die Temperatur blieb normal.

Im Fall 11 trat die Psychose am Tage nach der Operation auf. Die Temperatur blieb unter 37°. Am fünften Tage nach dem Anfang der Geistesstörung trat Fieber bis 38° auf. Während der Psychose wechselten Perioden mit und ohne Fieber miteinander ab, ohne den geringsten Einfluß auf die psychischen Störungen.

Im Fall 12 wurde im Anfang eine Salpingitis nachgewiesen mit kurzdauerndem Fieber bis 39,8°, welche nach 12 Tagen geheilt war. Eine Woche später trat eine Mastitis auf mit höchster Temperatur, 38,6°. Zwei Wochen später wurde eine Inzision gemacht und Eiter entlastet. Noch einmal ein Temperaturanstieg bis 37,9, nachdem die Temperatur normal blieb. Vier Tage später trat eine kurzdauernde akute Psychose auf. Man ist nicht berechtigt, dem Eiter, welcher sich höchstens 12 Tage in der Mamma befunden haben kann, einen Einfluß auf das Entstehen der Psychose zuzuschreiben, weil die Kokken so wenig virulent und die Toxinenresorption so gering gewesen sind, daß während dieser Zeit die Temperatur nicht erhöht gewesen ist.

Im Fall 13 steigt im Anschluß an die Geburt die Temperatur

an bis 39,8° ohne nachweisbare Ursache. Nach dem vierten Tage bleibt die Temperatur normal. Am sechsten Tage tritt die Psychose auf, welche 4 Monate dauert.

Im Fall 14 tritt die Psychose auf bei ansteigender Temperatur. Man würde aber wenig kritisch veranlagt sein, wenn man das Fieber als die Ursache der Psychose betrachtete. Die höchste Temperatur war ja nur 37,9°. Zieht man nun hierbei in Betracht, daß die Frau schon damals sehr erregt war, dann ist hieraus der Schluß zu ziehen, daß, wenn das Fieber von einer Infektion herrührte, die Kokken sehr wenig virulent gewesen sind. Denn, obschon die Gelegenheit zur Verbreitung der Kokken durch die Unruhe der Frau günstig war, sind auch in der Irrenanstalt keine Symptome einer Infektion beobachtet.

Wahrscheinlicher ist das Umgekehrte, und ist das Fieber auf die psychische Unruhe zurückzuführen.

Wo also von unseren sieben Fällen nur einer mit Sicherheit auf eine Infektion zurückzuführen ist, während dies in einem zweiten Fall zweifelhaft ist, erhebt sich die Frage, ob sich andere Ursachen nachweisen lassen.

Im Fall 11 wird man der schweren Erschöpfung durch die entstandene Uterusruptur mit auffolgendem rohem Extraktionsversuch und Operation einen Einfluß nicht absprechen dürfen. In keinem der anderen Fälle dagegen war die Erschöpfung größer als bei anderen Wöchnerinnen.

Im Fall 12 weckte das Anfangsstadium der kurzdauernden Psychose den Gedanken an Hysterie, wovon auch sonst Symptome zu finden waren.

Zusammenfassend haben wir also in den von uns beobachteten Fällen von Puerperalpsychosen hereditäre Disposition, Infektion und Erschöpfung als Ursache nachweisen können. Es bleibt aber eine Anzahl von Fällen übrig, wo man keine Ursache finden kann.

Eine besondere Gruppe bilden die posteklamptischen und die bei Albuminurie auftretenden Geistesstörungen. In diesem Kapitel habe ich auch die durante partu aufgetretenen Psychosen untergebracht, weil bei einigen derselben auch der Urin vorübergehend Eiweiß enthielt.

Die posteklamptischen und die bei Albuminurie auftretenden Psychosen.

Nur wenig Autoren erwähnen die Frequenz dieser Psychosen im Vergleich mit anderen Generationspsychosen. Siemerling[1]) fand unter 332 Fällen 45 posteklamptische, i. e. 13 %, Quensel[2]) unter 112 Fällen 10, i. e. 8,9 %. Einen besseren Eindruck der Frequenz bekommt man, wenn man das Verhältnis der psychisch gestörten eklamptischen Frauen zu den psychisch normalen berechnet, wie dies in der untenstehenden Tabelle geschehen ist:

Braun[3])	unter	60	Eklampticae	5	Psychosen,	d. i. 8,3 %.
Wieger[3])	„	140	„	10	„	d. i. 7,1 %.
Seegen[3])	„	115	„	5	„	d. i. 4,3 %.
Schwegel[3])	„	70	„	4	„	d. i. 5,7 %.
Macdonald[3])	„	44	„	2	„	d. i. 4,5 %.
Olshausen[4])	„	200	„	12	„	d. i. 6 %.
Lallier[5])	„	98	„	5	„	d. i. 5,1 %.

Außer der Amnesie und leichteren psychischen Störungen, welche, wenn darauf die Aufmerksamkeit gerichtet wurde, immer nachgewiesen werden konnten, fanden wir unter 47 Eklampsiefällen 5 Psychosen, d. i. 10,6 %. Diese hohe Prozentzahl kann nicht einer Häufung von Psychosen in einem kleinen Zeitraum zugeschrieben werden, worauf Siemerling, Olshausen (dieser beobachtete 6 Fälle in 4 Monaten und 7 Psychosen unter 30 aufeinanderfolgenden Eklampsiefällen), Schroeder und Braun aufmerksam gemacht haben, unsere Fälle doch verteilen sich gleichmäßig über 10 Jahre.

Der Anfang der Psychose ist verschieden, das eine Mal gleich nach dem Aufwachen aus dem Koma, das andere Mal liegen mehrere Tage völliger Gemütsruhe zwischen dem Koma und dem Auftreten der Geistesstörung. In unserem ersten Fall (15) trat die Psychose einige Stunden nach dem Koma auf, im zweiten (16) und dritten (17) war dies am zweiten resp. sechsten Tag der Fall, obschon bei der letzten Patientin schon am zweiten Tag leichte Störungen nach-

---

[1]) Siemerling, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 10 S. 457.

[2]) Quensel, Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 1 S. 16.

[3]) Zit. nach Anton in Veits Handb. d. Gyn. 1910, Bd. 5 S. 95.

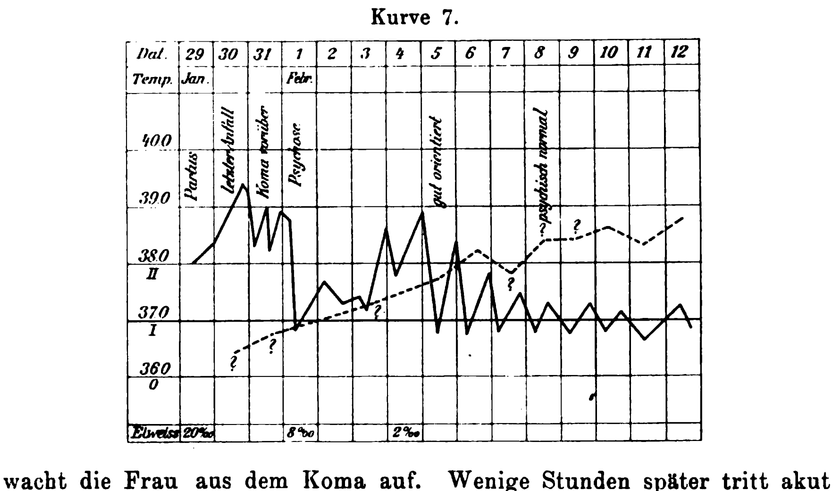
[4]) Olshausen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891, Bd. 21.

[5]) Lallier, Thèse de Paris 1892.

zuweisen waren. Im vierten Fall (18) war die Frau schon wenige Stunden nach dem vierten leichten Krampfanfall psychisch gestört, und im letzten Fall (19) trat die Geistesstörung sogar vor dem Ausbruch der Eklampsie auf; sie wurde von den Krampfanfällen gleichsam maskiert und kam nach denselben wieder zum Vorschein.

15. Foc. 1904, Nr. 19. Die 24jährige I-para wird mit Eklampsie in die Klinik eingeliefert. Der Urin enthält 20 ‰ Eiweiß, mikroskopisch granulierte Zylinder. Nach 24 Stunden, worin 15 Anfälle aufgetreten sind und die Geburt wenig Fortschritte gemacht hat, wird nach manueller Dilatation des Muttermundes das tote Kind perforiert und extrahiert. Nach der Geburt treten noch 16 Anfälle auf; den dritten Tag p. p.

Kurve 7.



wacht die Frau aus dem Koma auf. Wenige Stunden später tritt akut eine Psychose auf. Die Frau ist sehr unruhig, halluziniert, ist ängstlich, schmiert mit Fäces. Sie läßt große Urinquantitäten unter sich, der Eiweißgehalt ist 2 ‰. 4 Tage später ist die Frau vollkommen orientiert, nach 3 Tagen ist sie psychisch wieder normal. Das Wochenbett war während der ersten 9 Tage gestört durch übelriechenden Ausfluß und Bronchitis. Den 17. Tag p. p. wird sie zur weiteren Behandlung der Bronchitis in die innere Klinik transportiert, woraus sie geheilt entlassen wird.

16. Foc. 1908, Nr. 132. Die 29jährige I-para wird mit Eklampsie in die Klinik eingeliefert. Im Urin viele granulierten Zylinder, Epithelien und Leukozyten. Eiweißgehalt ½—1 ‰.

Die Geburt dauert 20 Stunden; in dieser Zeit treten 11 Anfälle auf. Das 3760 g schwere Kind wird mit der Zange extrahiert, es ist tot. Nach der Geburt noch 5 Anfälle. Die Frau wird feucht eingewickelt, bekommt

Amylenhydrat rektal und subkutane Infusionen. 13 Stunden p. p. wacht sie aus ihrem Koma auf, es besteht Amnesie, sie antwortet unrichtig und schläft viel. Die Urinmenge steigt rasch an bis $4^1/_2$ Liter, der Eiweißgehalt bleibt niedrig, Zylinder sind nicht mehr nachzuweisen.

Am zweiten Tag p. p. liegt die Frau ruhig, antwortet aber nicht. Am nächsten Tag wird sie unruhig, trinkt nicht; abends ist sie sehr erregt, steigt aus dem Bett, haut um sich, spricht Unsinn und halluziniert offenbar. Nach $^1/_4$ mg Hyoscin subkutan wird sie ruhiger, schläft aber

Kurve 8.

Dat.	18 Juni	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
Eiweiss		1/2 ‰	3/8 ‰	1/4 ‰	5/8 ‰	5/8 ‰	3/4 ‰	7/8 ‰	1/2 ‰	3/8 ‰	etc.	
N gr.		0.98	12									

nicht und sitzt während der ganzen Nacht aufrecht und sagt fortwährend Reimwörter.

Am nächsten Morgen trinkt sie wieder Milch, antwortet, sagt, daß sie melancholische Gedanken hat, weint und lacht abwechselnd.

Den zwölften Tag p. p. ist sie psychisch vollkommen normal. Der Urin enthält noch $^1/_4$—$^1/_2$ ‰ Eiweiß. 4 Wochen p. p. wird sie gegen Revers entlassen.

17. Foc. 1905, Nr. 124. Die 26jährige I-para wird mit Eklampsie in die Klinik eingeliefert. Vor der Geburt des Kindes hat sie 7 Anfälle gehabt, nach der forzipalen Extraktion des lebenden, 2970 g schweren Kindes treten noch 3 Anfälle auf. Den ersten Tag p. p. enthält der Urin eine Spur von Eiweiß, vor der Geburt dagegen 15 ‰. Den zweiten Tag lacht die Frau unmotiviert, ist psychisch nicht ganz normal. Den sechsten Tag p. p. fängt sie an zu halluzinieren und ängstlich zu werden. Sie hört ihre Mutter im Korridor weinen. Sie fürchtet vergiftet zu werden, verweigert jede Nahrung. Hin und wieder hat sie ruhige Momente, aber jedesmal tritt die Angst wieder auf; zum Schluß versucht sie, sich zum Fenster hinauszuwerfen. Sie wird darum in die Irrenanstalt transportiert. Nach einigen Monaten wird sie mit einem Defekt entlassen.

In Bezug auf die allgemeine Erfahrung der günstigen Prognose der posteklamptischen Psychosen ist die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß wir es zu tun haben mit einer Puerperalpsychose, welche zufälligerweise mit Eklampsie kompliziert ist.

Kurve 9.

18. Foc. 1906, Nr. 158. Die 21jährige I-para wird in der letzten Schwangerschaftswoche in die Klinik eingeliefert. Schon vor einem Jahre hatte sie dann und wann ödematöse Füße. Die letzten 5 Monate hat das Oedem zugenommen und wurden auch die Labien dick. Kopfschmerzen oder Sehstörungen hatte sie nicht.

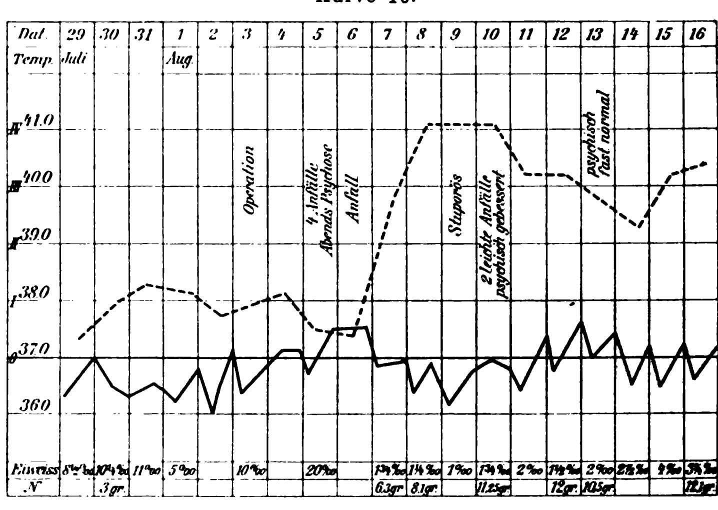
Status praesens: Das Mädchen sieht gedunsen aus. Es besteht ein leichtes Oedem der Augenlider, ein sehr starkes der unteren Extremitäten und der Labien majora und minora, so daß man sogar mit einem Finger nicht in die Scheide eindringen kann. Der Puls ist mäßig gespannt, das Herz wenig dilatiert nach links, die Herztöne sind rein. Im Urin viele Zylinder, der Eiweißgehalt im Anfang $8^1/_2$ ‰, N-gehalt 3 g, die Quantität 1 Liter. Es besteht eine Gravidität von 38 Wochen.

Obgleich das Allgemeinbefinden der Patientin das Unterbrechen der Gravidität wünschenswert gemacht hätte, war jeder vaginale Eingriff durch die angeschwollenen Labien unmöglich. Auch die spontane Geburt wird mit großen Beschwerden verbunden sein, z. B. große Risse des ödematösen Gewebes. Darum wird versucht, durch feuchte Einwicklung und Milchdiät die Schweißsekretion anzuregen, um den Allgemeinzustand zu bessern und das Oedem zu verringern. Sollte das letzte nicht gelingen, so wird beim Anfang der Wehentätigkeit der Kaiserschnitt gemacht werden.

5 Tage später treten Wehen auf; weil das Oedem nahezu dasselbe geblieben ist, wird unter Rückenmarksanästhesie der Kaiserschnitt mit

gutem Erfolge für Mutter und Kind ausgeführt. Am nächsten Tage ist das Mädchen psychisch normal, das Oedem der Vulva ist fast verschwunden, die Urinmenge hat sich aber nicht gesteigert, der Eiweißgehalt ist 10‰. Am zweiten Tage (5. August) p. op. tritt morgens ein eklamptischer Krampfanfall auf, wonach nur eine kurzdauernde Bewußtlosigkeit besteht. Im weiteren Verlaufe des Tages treten noch 3 Anfälle auf; das Urinquantum ist gering, nur 550 cm³, der Eiweißgehalt steigt bis 20‰. Am Abend treten die ersten psychischen Erscheinungen auf, das Mädchen ist sehr unruhig, ängstlich, fürchtet sterben zu müssen.

Kurve 10.



6. August noch ein leichter Krampfanfall (der fünfte), 9. August noch zwei (der sechste und siebte) und zwar die letzten.

Die Genesung der Operationswunde verläuft ohne Störung. Im Anfang bekommt die Patientin subkutane Kochsalzinfusionen, feuchte Einwicklungen und Morphiuminjektionen, wodurch eine abundante Schweißsekretion auftritt. Die zunehmende Angst aber macht dann jede weitere Behandlung unmöglich. Die Frau ist ganz unorientiert, dann und wann stuporös. Nach 2 Tagen verschwindet die Angst, nach zwei weiteren Tagen ist sie wieder orientiert; jetzt trinkt sie viel. Den 15. August ist sie psychisch fast normal, leichte Abweichungen lassen sich aber noch nachweisen; den 24. August sind auch diese verschwunden.

Es besteht eine völlige Amnesie für all dasjenige, das vor dem 11. August geschehen ist, z. B. weiß sie von der Operation sich nichts zu erinnern.

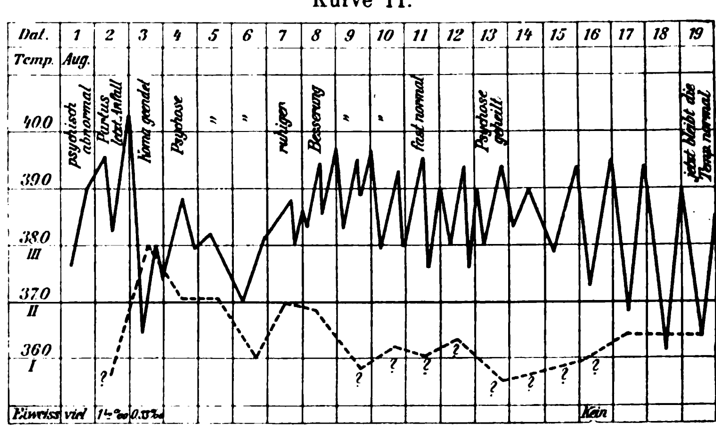
Trotz langdauernder Bettruhe und Milchdiät bleibt der Eiweißgehalt ¼—½‰. In diesem Zustande wird sie entlassen.

Im Jahre 1908 (Foc. Nr. 196) kommt sie ohne Störung wieder in der Klinik nieder. Im Jahre 1909 (Foc. Nr. 247) ist sie wieder schwanger. Sie fühlt sich matt, hat Sehstörungen, die Urinsekretion ist aber genügend und der Eiweißgehalt nicht vermehrt. Unter Bettruhe und Milchdiät bessert sich das Allgemeinbefinden und wird ohne Störung ein lebendes Kind geboren.

19. Foc. 1904, Nr. 131. Die 18jährige I-para hält sich vom 7. Juni bis zum 2. August (dem Tag der Entbindung) in der Klinik als Hausschwangere auf und benimmt sich während dieser Zeit normal. Die inneren Organe sind normal, der Urin ist immer eiweißfrei.

1. August nachmittags wird die Patientin mit Bettruhe bestraft, weil sie plötzlich sehr erregt ist und in einen Mantel gehüllt im Krankenzimmer umhertanzt. Eine Stunde später ist sie sehr nervös, antwortet nicht und weint. Beim Anziehen der Kleider bekommt sie in kurzer Zeit drei Krampfanfälle, 1/2 Stunde später einen vierten deutlich eklamptischen Anfall. Der jetzt deponierte Urin enthält viele gekörnten und hyalinen Zylinder und eine große Menge Eiweiß. Vor der Entbindung treten

Kurve 11.



17 Anfälle auf. Nach der durch manuelle Dilatation des Muttermundes mit nachfolgender Perforation und Extraktion des schon toten Kindes beendeten Geburt treten noch sechs Krampfanfälle auf, der letzte 3 1/2 Stunden nach der Geburt. 6 Stunden p. p. hat die Urinsekretion zugenommen, der Eiweißgehalt ist nur 0,33 ‰.

Am nächsten Tag ist das Mädchen gut orientiert, beim Aufwachen mitten in der Nacht ist sie unruhig und schwatzt Unsinn. Am folgenden Tag ist sie nach dem Gebrauch von 8 g Amylenhydrat etwas ruhiger, sie wird aber am dritten Tage p. p. wieder sehr erregt und ängstlich und fängt an zu halluzinieren.

11 Tage p. p. ist die Psychose geheilt. Das Wochenbett ist schwergestört durch Endometritis mit pyämischen Erscheinungen, den 19. Tag p. p. wird die Temperatur normal, den 60. Tag wird sie geheilt entlassen.

Klix[1]) nennt Amnesie, Verwirrtheit, Aufregung und Halluzinationen die kennzeichnenden Symptome dieser Psychosen. In unseren ersten vier Fällen (15, 16, 17, 18) werden ähnliche Symptome gefunden, außerdem aber besteht in allen Fällen große Angst.

Der fünfte Fall (19) ist in mancher Hinsicht abweichend von den übrigen durch ein fast gänzliches Fehlen der Angst und der Halluzinationen. Die anderen Frauen waren erregt, diese aber war ruhig. Prof. Heilbronner[2]) studierte die psychischen Störungen dieser Patientin genau und fand die folgenden Hauptsymptome:

1. Eine ausgesprochene Logorrhöe, welche um so mehr ins Auge fiel durch die Bewegungslosigkeit der anderen Muskeln. Die Patientin liegt ruhig zu Bett, meistens mit geschlossenen Augen, redete fortwährend, bewegt aber die Extremitäten nicht, sogar wenn man sie mit einer Nadel sticht. Sie spürt die Nadelstiche oder eine Fliege auf dem Gesicht sehr gut, bittet aber mit dem Stechen aufzuhören oder die Fliege fortzujagen.

2. Perseveration und Ablenkbarkeit, welche später in leichte Ideenflucht übergehen.

3. Assoziationsstörung, Amnesie, welche bis an 3—4 Wochen vor der Geburt reicht.

4. Geringe Angst und einige Halluzinationen.

Es erhebt sich die Frage, ob diese Psychosen nur von der Eklampsie abhängig sind, oder ob es andere mitwirkende Faktoren gibt, namentlich die Infektion, welche von Vielen als Ursache der Puerperalpsychosen so hoch angeschlagen wird.

In unserem ersten Fall (15) traten die psychischen Störungen und das Fieber zu gleicher Zeit auf, erstere waren aber schon vor dem Aufhören des letzteren wieder verschwunden.

Im zweiten Fall (16) fingen auch die Psychose und das Fieber zu gleicher Zeit an. Die Geistesstörung endete 2 Tage nach dem Verschwinden des Fiebers.

Im dritten Fall (17) benahm die Frau sich gleich nach dem Aufwachen aus dem Koma eigentümlich, nur die ersteren zwei

---

[1]) Klix, Graefes Samml. zw. Abh. a. d. Geb. der Geb. u. Gyn. 1904. Bd. 5 Heft 6.

[2]) Heilbronner, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1905, Bd. 17 S. 277.

Wochenbettstage war die Temperatur erhöht. Am sechsten Tag p. p. trat die Psychose auf.

Im vierten Fall (18) fehlte jeder Temperaturanstieg.

Im letzten Fall (19) hatten die psychischen Störungen schon lange den Höhepunkt erreicht, bevor das Fieber auftrat, es war sogar eine eklatante Besserung der Symptome nachzuweisen, wenn die Temperatur anstieg. Ein Einfluß des Fiebers läßt sich also mit Sicherheit nicht nachweisen, eher soll man an eine zufällige Koinzidenz denken. Man wird in dieser Anschauung gestützt durch die Untersuchung derjenigen Eklampticae nach dem Aufwachen aus dem Koma, die später keine vollentwickelte Psychose bekommen.

Die folgenden Krankengeschichten dreier von Prof. Heilbronner untersuchten Patientinnen geben eine deutliche Einsicht in die Psyche derartiger Frauen. Es geht aus denselben hervor, daß der Psychiater während mehrerer Tage ziemlich tiefgreifende psychische Störungen bei den Frauen nachweisen kann, indem sie für den Laien auf psychiatrischem Gebiete nur einen etwas benommenen Eindruck machen und nicht wissen, was vor und während der Geburt stattgefunden hat. Bei allen läßt sich außer der Amnesie eine Reduktion des Einprägungs- und Kombinationsvermögens nachweisen, auch das Erinnerungsvermögen und die Merkfähigkeit sind herabgesetzt.

20. Foc. 1906, Nr. 250. Die 32jährige V-para wird in soporösem Zustande in die Klinik transportiert. Die Geburt ist nach einer 3 Stunden dauernden Wehentätigkeit mit der Zange beendet, weil vier eklamptische Krampfanfälle aufgetreten sind. Nach der Geburt des lebenden Kindes noch drei Anfälle. Die erste und zweite Geburt waren auch von Eklampsie begleitet, die dritte war ohne Störung, die vierte endete als Abortus. Während der jetzigen Schwangerschaft war sie gesund, hatte nur während der letzten 2 Wochen Oedem der unteren Extremitäten, Kopfschmerzen und Uebelkeit.

Der Urin enthält 10 ‰ Eiweiß, das Quantum ist klein.

Die Frau bekommt eine Kochsalzinfusion und eine feuchte Einwicklung. Es treten keine Anfälle mehr auf. Am folgenden Tage erkennt sie ihre Familie wieder, weiß aber nicht, daß sie entbunden ist. Die Urinquantität steigt bedeutend. Am zweiten Tage p. p. wird eine bedeutende Amnesie nachgewiesen; weiter weiß sie die Namen der Monate nicht zu nennen. Zeitlich ist sie gar nicht orientiert, weiß die Jahreszahl nicht, auch nicht wieviel Kinder sie hat. Gegenstände, z. B. Geld, kennt sie ganz genau, rechnen dagegen geht schlecht.

Am sechsten Tage p. p. hat die gut aufmerksame Frau einige Stunden später sehr viel vergessen von dem, was ihr gesagt oder gezeigt worden ist. Mit Hilfe kann sie aber manches reproduzieren. Auch die

Kurve 12.

Dat.	28	29	30	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Temp.	Nov.			Dez.									
	Partus letzter Anfall	Koma vorüber	psychisch abnormal				rasch gebessert						
Eiweiss	10‰	4‰	½‰	¾‰	1‰	1¾‰	1‰	½‰	1¾‰	3‰	½‰	1½‰	
N gr.			16.2					11.06					

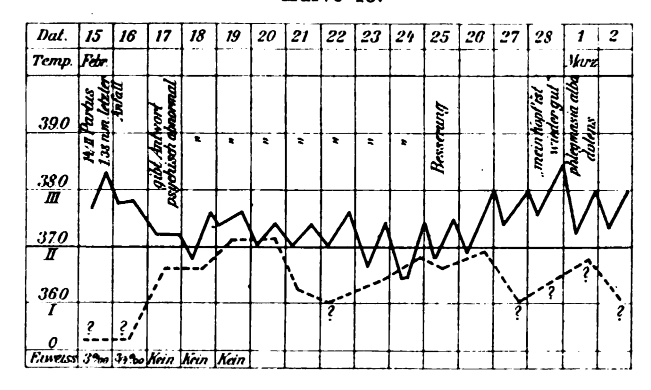
Kombinationsfähigkeit ist gestört (sie weiß aus vier Buchstaben kein Wort zu kombinieren). Der psychische Zustand bessert sich rasch, das Eiweiß bleibt aber im Urin nachweisbar. Gegen Revers wird die Frau den 13. Tag p. p. entlassen.

21. Foc. 1907, Nr. 30. Die 29jährige V-para ist immer ohne Störungen niedergekommen, die letzte Schwangerschaft endete mit der Ausstoßung einer Traubenmole.

24 Stunden vor ihrer Aufnahme in die Klinik hat sie vormittags nach einer 8 Stunden dauernden Geburt ein lebendes Kind geboren. 3 Stunden nach der Geburt war sie nur ganz kurze Zeit bewußtlos, benahm sich danach wieder normal. In der Nacht bekam sie eklamptische Krampfanfälle, im ganzen zwölf, worauf sie in die Klinik transportiert wurde, wo noch fünf Anfälle beobachtet wurden. In der Klinik ist sie soporös, öffnet beim Zureden dann und wann die Augen. Im Urin 3 ‰ Eiweiß. Nach feuchten Einwicklungen, subkutaner Kochsalzinfusion und Amylenhydrat hören die Anfälle auf und mehrt sich die Urinsekretion. 2 Tage später ist sie wieder kompos, sie antwortet auf Fragen, weiß, daß sie im Krankenhaus ist, erinnert sich aber der Entbindung gar nicht. Außer dieser Amnesie vergißt sie auch sehr leicht, was ihr eben gesagt worden ist. Wenn man ihr den Tag der Entbindung eingeprägt hat, weiß sie denselben am folgenden Tag nicht mehr, auch verwechselt sie fortwährend die Namen der Aerzte. Gezeigte Gegenstände nennt sie richtig, sie redet viel und nicht ohne Humor. Dieser Geistes-

zustand dauert 8 Tage; einige Tage später sagt sie: "„Mein Kopf ist jetzt wieder in Ordnung." Das Wochenbett ist gestört durch eine Phlegmasia alba dolens, es besteht Fieber bis 38,5°. Die Phlegmasia fängt aber an,

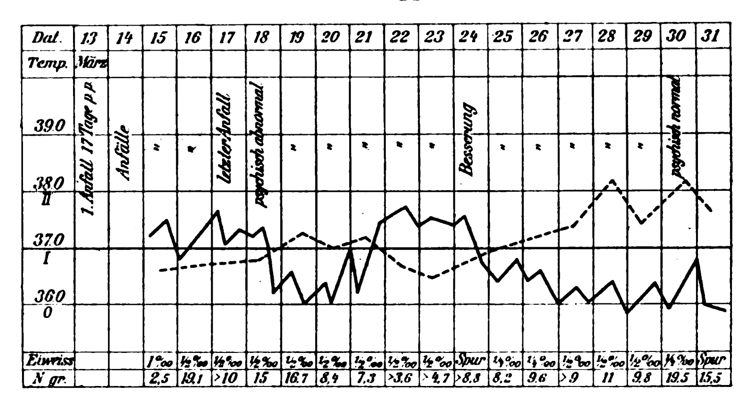
Kurve 13.



nachdem die Frau wieder psychisch normal war; während der psychischen Störung war die Temperatur normal. Nach 3 Monaten wird die Frau geheilt entlassen.

22. Foc. 1910, Nr. 117. Die 27jährige I-para bekommt am 17. Tag p. p. eklamptische Krampfanfälle und wird in die Klinik eingeliefert.

Kurve 14.



Im Urin 1‰ Eiweiß. Im ganzen treten 28 Anfälle auf, die letzten elf sind nur kurzdauernd. Die darauffolgenden Tage ist sie apathisch, gibt mit Mühe Antwort, beschränkt sich nur auf ja oder nein. Das Erinnerungs- und Einprägungsvermögen ist stark herabgesetzt, auch die Merkfähigkeit hat gelitten.

Am sechsten Tag nach dem letzten Anfall spricht sie noch schwierig. Sie fängt einen Satz an, aber scheint die Wörter nicht leicht finden zu können. Sie ist sehr reizbar. Die rechte Nasolabialfalte fehlt, auch ist eine Parese des rechten Armes und Beines nachzuweisen. Im Augenhintergrund sind mehrere Blutungen zu sehen. Am 16. Tag nach dem ersten Krampfanfall ist die Frau psychisch normal, die Paresen sind verschwunden; am 21. Tag ist der Urin eiweißfrei. Der Visus ist rechts $^6/_{12}$, links $^6/_8$. Die Frau wird 2 Wochen später geheilt entlassen.

Juli 1911 (Foc. Nr. 156) kommt die Frau ohne Störungen wieder in der Klinik nieder. Eine kurzdauernde Albuminurie heilt unter Milchdiät.

Auch in diesen Fällen ist der Einfluß der Temperatur nicht bemerkbar. Im Fall 20 war das Wochenbett ungestört, im Fall 22 war es schon vorüber, als die Eklampsie auftrat. Im Fall 21 trat das Fieber auf, als der psychische Zustand gerade normal geworden war.

Ich hebe dies besonders hervor, weil man sich das Auftreten der posteklamptischen Psychosen folgenderweise denken kann: Aus den oben beschriebenen drei Fällen geht hervor, daß die Gehirnfunktion durch das Eklampsiegift schwer geschädigt wird. Es besteht ein derartiges labiles Gleichgewicht, daß ein kleiner Stoß zur Störung desselben genügt. Kann die hinzutretende Infektion nicht diesen letzten Stoß geben? Tatsächlich scheint dies in vereinzelten Fällen vorzukommen. Folgender Fall (23) läßt sich wenigstens in dieser Weise deuten. Am dritten Tag nach dem Aufwachen aus dem Koma tritt bei dieser Frau zu gleicher Zeit mit dem Fieber am Abend leichte Angst auf. Mit dem Sinken der Temperatur wird der psychische Zustand normal.

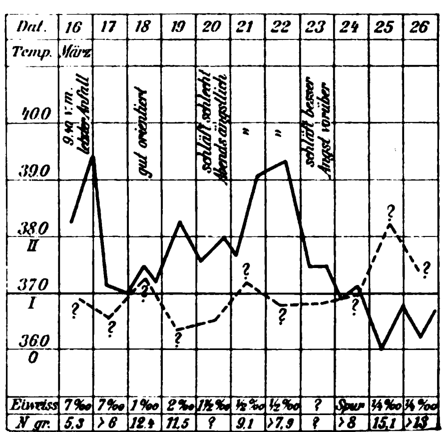
23. Foc. 1910, Nr. 122. Die 25jährige I-para hatte in der Schwangerschaft Oedem der Beine und Kopfschmerz. Zu Hause traten während der Austreibung des Kindes zwei eklamptische Krampfanfälle auf, worauf die Zange appliziert wurde. Nach der Geburt bekam sie noch vier Anfälle.

In die Klinik transportiert, ist die Frau komatös und unruhig. Die Urin- und Schweißsekretion ist genügend. Eiweißgehalt 7 ‰. Am folgenden Morgen antwortet sie kurz, aber oft richtig; sie ist gut orientiert und säugt das Kind. Es besteht eine Amnesie für das während und gleich nach der Geburt Geschehene.

Die nächsten 2 Tage ist sie kompos, es besteht Fieber bis 38,5°, später bis 39,3°. Den neunten Tag ist die Temperatur normal. Die Ursache des Fiebers bleibt unbekannt.

Am dritten Tag nach dem Koma ist sie abends niedergeschlagen, fürchtet sterben zu müssen und schläft nicht ohne Veronal. Am folgenden Abend ist sie wieder ängstlich, findet ihre Hände zu weiß, fürchtet daher sterben zu müssen und ist sehr traurig, daß das Kind allein zurückbleiben muß. Auch jetzt schläft sie nach Veronal. Die zwei folgenden Nächte schläft sie wieder schlecht, aber ist danach psychisch wieder normal. Am 31. Tage p. p. wird die Frau geheilt entlassen.

Kurve 15.



Läßt sich ein Zusammenhang nachweisen zwischen dem Ernst der Eklampsie und dem Auftreten der Geistesstörung? Der Eiweißgehalt des Urins war im Durchschnitt in den Fällen ohne nachfolgende Psychose 10‰, in denen mit Psychosen 11‰, und in denen, wo die Frauen gestorben sind, 15‰. Im Durchschnitt war die Zahl der Krampfanfälle der betreffenden Fälle 8, 17 und 11.

Man soll mit der Beurteilung dieser Zahlen sehr vorsichtig sein. Begreiflich dürfte es schon sein, daß der Ernst der Eklampsie das Auftreten einer Geistesstörung begünstigt, verführerisch möge es daher schon sein, diesen Klimax der Zahlen als Stütze dieser Ansicht zu verwerten, doch sind erstens die Differenzen zu klein und zweitens gibt es andere Tatsachen, welche uns von der Unberechenbarkeit der Eklampsie überzeugen. Unter unseren Eklampsiefällen haben wir z. B. zwei Todesfälle, wo ein resp. kein Krampfanfall aufgetreten ist und wo doch die Sektion schwere Aenderungen von Leber und Nieren zutage förderte. Eine andere Patientin bekommt am 17. Tag p. p. den ersten Krampfanfall. Obschon der Urin nur 1‰ Eiweiß enthielt, bekam sie 28 Anfälle! Mit Sicher-

heit können wir sagen, daß das Eklampsiegift das Gehirn schädigt und dadurch nach dem Koma deutlich nachweisbare psychische Störungen auslöst. Es wird von der Intensität dieser Schädigung abhängig sein, ob eine vollentwickelte Psychose später auftreten wird. Ein eventuell bestehendes Fieber oder eine andere Ursache kann hierzu den Stoß geben, nur soll man die Gehirnläsion als die primäre und wesentliche Ursache betrachten.

Ob vielleicht die erbliche Belastung mit im Spiele sein kann, welche das Gehirn empfindlicher für das Gift machen würde, geht aus unseren Fällen nicht hervor.

Uebt die Urinsekretion nach der Geburt einen Einfluß aus auf das Auftreten und den Verlauf der Psychose? Es wäre denkbar, daß bei einer raschen Ausscheidung der Toxinen nach der Geburt nur die leichteren, von Heilbronner nach dem Koma nachgewiesenen psychischen Störungen auftreten und daß nur bei ungenügender oder sehr langsam zunehmender Urinsekretion die vollentwickelte Psychose zutage träte. Auch ist es von Bedeutung, ob am Ende der Geistesstörung die Urinsekretion zunimmt, ob also auch hier sich ein Zusammenhang zwischen Ausscheidung der Toxinen und Heilung der Psyche nachweisen läßt.

Im Fall 15 steigt die Urinmenge langsam an, von $^3/_4$ Liter bis zu 2 Liter während der Psychose. Als die Frau wieder gut orientiert war, war das Quantum 1,8 Liter und blieb während folgender Tage 2 Liter. Die Urinmenge und der Verlauf der Psychose sind kongruent.

Im Fall 16 ist der Verlauf der Psychose nicht im Einklang mit der reichlichen Urinmenge.

Im Fall 17 steigt die Urinmenge während der ersten 5 Tage von 1,2 Liter bis zu 3 Liter. Mit dem Auftreten der Psychose sinkt sie bis zu 1 Liter im Verlauf der folgenden 3 Tage. Danach steigt sie wieder langsam an. In diesem Fall ist der Zusammenhang zweifelhaft.

Im Fall 18 sinkt die Urinsekretion noch mehr nach der Geburt. Nach dem Auftreten der Psychose steigt die Urinmenge rasch an, bis zu 4 Liter. Am vierten Tag hat sich der psychische Zustand sehr gebessert. Hier ist der Zusammenhang deutlich.

Im Fall 19 besteht am Tage nach der Geburt ein Anstieg bis zu 3 Liter. Während der Psychose wird 1 Liter sezerniert, mit Ausnahme von 3 Tagen, worauf 2 Liter ausgeschieden werden. Nach

Heilung der Geistesstörung steigt die Urinmenge langsam bis zu 1 1/2 Liter. Auch in diesem Fall ist der Zusammenhang zweifelhaft.

Im Fall 20 wird am ersten Tag nach dem Koma 3,8 Liter sezerniert. Folgende 4 Tage ist die Urinmenge 2—3 Liter und bleibt später 2 Liter. Man darf dies eine ausgezeichnete Nierensekretion nennen.

Im Fall 21 ist die Urinmenge während der ersteren 5 Tage 2 Liter, später 1—2 Liter. Also eine gute Sekretion.

Im Fall 22 läßt sich nach dem letzten Krampfanfall eine kleine Zunahme der Urinmenge bis zu 1 Liter nachweisen. Nach langer Zeit steigt dieselbe an bis zu 2 Liter. Also eine langdauernde geringe Sekretion.

Im Fall 23 ist kein Zusammenhang nachzuweisen.

Im Fall 24 ist der Zusammenhang deutlich. Während der Psychose wird 600 cm^3 sezerniert, am Tage vor der Heilung 2 Liter, während der folgenden Tage sogar 3 Liter.

Im Fall 25 sinkt die Urinmenge in der Gravidität von 2 Liter bis auf 1 Liter. Nach der künstlichen Unterbrechung findet keine nennenswerte Zunahme statt und tritt eine Psychose auf. Auch in diesem Fall ist der Zusammenhang deutlich.

Im Fall 26 steigt die Urinmenge, welche während des Fiebers und des gestörten psychischen Zustandes knapp 1 Liter ist, in wenigen Tagen bis zu 2,8 Liter an und bleibt danach 2 Liter. Zu gleicher Zeit wird die Psyche normal.

Im Fall 27 geht aus der raschen Zunahme der Urinmenge von 1 Liter bis 4 Liter und aus der andauernd reichlichen Sekretion hervor, daß eine enorme Retention dagewesen ist. Die kurze Dauer der Psychose ist dieser reichlichen Sekretion zuzuschreiben.

Bei sechs der zehn Psychosen also läßt sich ein Zusammenhang zwischen dem Verlauf der Geistesstörung und der Urinsekretion nachweisen, bei zwei ist dieser zweifelhaft, bei zwei dagegen fehlt dieser.

Von den drei Patientinnen (20, 21, 22), bei welchen die leichteren psychischen Störungen nach dem Koma nachgewiesen wurden, hatte die erstere eine ausgezeichnete, die zweite eine ziemlich gute, die dritte eine langdauernde verhältnismäßig geringe Urinsekretion, welche letztere mit der Besserung der Psyche gut wurde. Ließe es sich in diesem letzteren Fall nicht denken, daß diese langdauernde geringe Sekretion eben noch genügte und daß diese Frau also gleichsam knapp der Psychose entkommen ist, indem auch die sehr gute

Sekretion der ersten zwei Fälle dem Auftreten einer Geistesstörung vorgebeugt hat.

Ich stehe daher nicht an, aus diesen drei Fällen und aus denjenigen, wo eine Psychose zum Ausbruch kam, einen Zusammenhang zwischen der Urinsekretion und dem Auftreten resp. dem Verlauf der Psychose anzunehmen.

Nicht immer gehen eklamptische Krampfanfälle dem Ausbruch einer Psychose vorher. In unserem fünften Fall (19) war der psychische Zustand schon abnormal, bevor wir eine Ahnung der drohenden Eklampsie haben konnten. Das Nachweisen von Eiweiß im Urin klärte uns über die Art der ersten Anfälle auf. Nicht selten hört man von der Hebamme oder der Familie, daß längere oder kürzere Zeit vor dem Ausbruch der Eklampsie die Frau sich eigentümlich benommen habe. Namentlich ein gewisses Maß von Aufsässigkeit tritt hierbei in den Vordergrund. Im Anfang meint man es mit Hysterie zu tun zu haben, bis das Auftreten der Krampfanfälle den wahren Zustand aufklärt. Eine zeitige Untersuchung des Urins wird uns in derartigen Umständen über den wahren Sachverhalt Auskunft geben.

Die folgenden zwei Krankengeschichten illustrieren den Einfluß eines abnormalen Stoffwechsels in der Gravidität auf das Gehirn.

24. Foc. 1905, Nr. 46. Die 46jährige XI-para ist das letzte Mal im vorigen Jahre niedergekommen. Im vierten Monat war sie damals 4 Wochen krank, unter Milchdiät und Bettruhe ist sie geheilt. In der Familie sind keine Geistesstörungen vorgekommen.

Die Frau ist jetzt im sechsten Schwangerschaftsmonat, sie klagt über Kopfschmerzen und sieht schlecht. Sie antwortet verwirrt und ist nicht orientiert. Im Urin massenhaft gekörnte Zylinder. Eiweißgehalt 3 ‰. Das Herz ist leicht dilatiert, über der Spitze ein systolisches Geräusch, die Aortatöne sind klappend.

Am Tage nach der Aufnahme (10. März) nimmt die Verwirrtheit zu, es treten ängstigende Halluzinationen mit Stupor auf.

Die Diurese ist schlecht, die Schweißsekretion ziemlich gut.

Unter Milchdiät nimmt die Harnsekretion zu und geht der Eiweißgehalt herunter bis auf 1 ‰. Der psychische Zustand hat sich bedeutend gebessert. Die Frau lacht und trinkt ohne Zwang. Das Eiweiß verschwindet ganz aus dem Urin, kommt aber beim Aufheben der Milchdiät zurück.

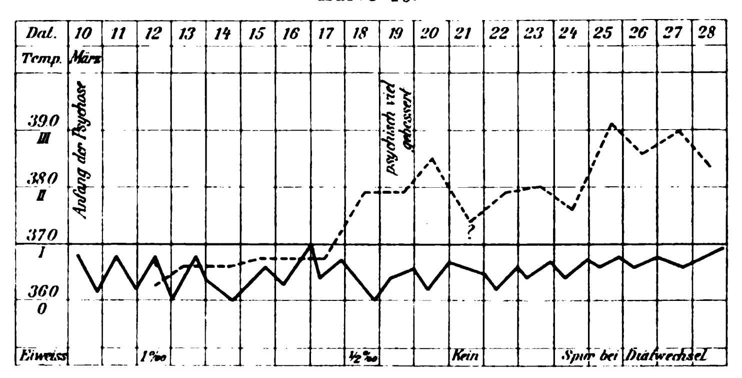
Nach 4 Wochen wird sie gegen Revers entlassen. Prof. Heilbronner betrachtet diesen psychischen Zustand äquivalent mit eklamp-

tischen Krampfanfällen. Juli 1905 ist sie rasch in der Poliklinik ohne Störung niedergekommen. Das Kind ist lebend und gut entwickelt.

Januar 1906 wird sie in die innere Klinik aufgenommen mit psychischen Störungen. Im Urin 9 ‰ Eiweiß. Sie ist psychisch stark gehemmt, ist unorientiert. Nach 2—3 Wochen ist sie ziemlich gut orientiert, sagt, daß sie ängstlich gewesen ist, weil die Leute im Zimmer redeten. Im Urin ist bei der Entlassung noch eine Spur von Eiweiß, die Frau wünscht nicht länger zu bleiben.



Kurve 16.



25. Foc. 1903, Nr. 100. Die 32jährige I-para ist nach Aussage ihrer Familie gutmütig und leichtgläubig. Der Vater ist gesund, die Mutter ist nervös und grübelt über finanzielle Schwierigkeiten. Eine Schwester leidet an Kopfschmerzen. Die Patientin war vor und in der Schwangerschaft gesund, auch psychisch war sie früher normal. Vor 5 Wochen hat sie gespürt, daß ihre Füße geschwollen waren. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik (24. Juni) besteht ein leichtes Oedem der unteren Extremitäten, der Puls ist frequent und unregelmäßig. Im Urin viel Eiweiß, mehrere Zylinder, rote und weiße Blutzellen. Das Herz ist nach links dilatiert, die Herztöne sind klappend. Die Frau hat Kopfschmerzen, ist übel und sieht schlecht. Es besteht eine Gravidität von 28 Wochen (letzte Menses im Oktober). Obschon die Diurese ziemlich gut ist (Quantität 1500 ccm^3, S. G. 1014, Eiweißgehalt 4 ‰), wird der Allgemeinzustand während der zwei folgenden Tage schlechter; die Frau sieht zyanotisch aus, der Puls ist sehr klein, unregelmäßig. Daher wird die Schwangerschaft unterbrochen. Mittels Tamponade und manueller Dilatation des Muttermundes wird die Frau nach 16 Stunden entbunden. Das Kind war tot, 42 cm lang.

Den ersten Tag p. p. ist die Frau somnolent, gibt aber richtig Antwort. Der Puls ist besser, regelmäßig und weniger frequent.

In der nächsten Nacht ist sie sehr erregt, springt aus dem Bett.

Sie glaubt, von Gott mit einem Beil gehauen zu werden. Am folgenden Tag wird sie in die Irrenanstalt transportiert, wo die Halluzinationen bald verschwinden. 8 Tage später ist sie ruhig und weiß, daß sie geisteskrank gewesen ist. Die Temperatur ist immer normal geblieben, der Urin enthält noch viel Eiweiß.

Vier Wochen später noch ziemlich viel Eiweiß, ihre Stimmung ist im allgemeinen ruhig, dann und wann weint sie.

Die zweite Geburt, 24. Mai 1904, ist zu Hause ohne Störung verlaufen, auch die dritte im Jahre 1906 und die vierte 1908. Die Kinder waren lebend, der Urin eiweißfrei. Am elften Tag nach der letzten Geburt macht die Frau einen oberflächlich normalen Eindruck. Aus der näheren Untersuchung aber geht hervor, daß sie vergeßlich ist; sie sagt, daß sie oft weint und nervös ist ohne Ursache, dann und wann ist sie jähzornig. In der letzten Gravidität war sie oft sehr aufgeregt und zornig, konnte sich später aber daran nicht erinnern. Ein einziges Mal ist sie bewußtlos gewesen und hatte sie Krampfanfälle.

Kurve 17.

Im ersten Falle (24) bessert sich die Psychose rasch mit zunehmender Diurese und abnehmendem Eiweißgehalt. Ganz ähnlich verläuft eine Psychose im folgenden Jahre bei der nicht schwangeren Frau.

Im zweiten Falle (25) wird auch der psychische Zustand mit der Abnahme des Eiweißgehalts ziemlich rasch normal.

Mit Sicherheit darf man hier einen Zusammenhang zwischen der Psychose und der Albuminurie annehmen. Bei beiden Frauen bestand eine drohende Eklampsie, es ist uns gelungen, dem Auftreten der Krampfanfälle vorzubeugen; die Schädigung des Gehirns war offenbar schon zu weit vorgeschritten, um den Ausbruch der Psychose noch verhüten zu können.

Die Psychose kann man als ein psychisches Aequivalent der Krampfanfälle betrachten.

Schwierig ist die Beurteilung des folgenden Falles.

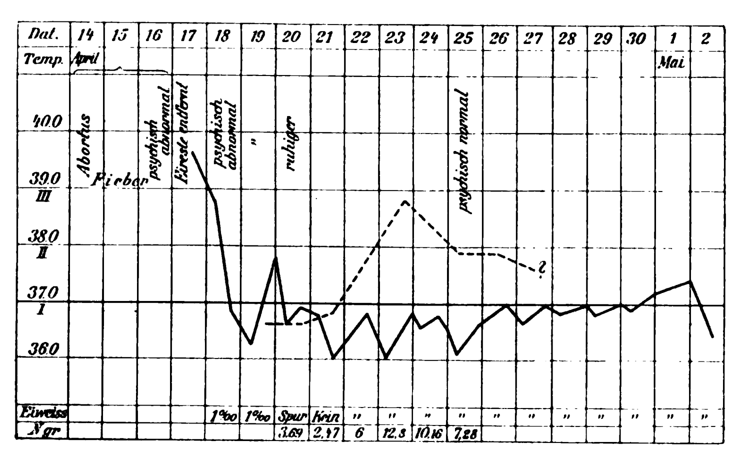
26. Foc. 1908, Nr. 95. Die 32jährige VII-para hat vier Kinder und zwei Fehlgeburten gehabt. Vor 4 Tagen hat sie wieder eine Fehlgeburt gehabt, welche wahrscheinlich provoziert worden ist. In der Poliklinik wurde das Ei manuell entfernt und der Uterus gespült. Die Frau hatte zu Hause hohes Fieber und halluzinierte. Daher wird sie in die Klinik transportiert.

Die Frau macht einen psychisch abnormalen Eindruck. Temperatur 36,6°, Puls nicht frequent, kräftig. Im Urin 1 °/oo Eiweiß. Es besteht ein leichtes Oedem der unteren Extremitäten. Die Genitalien sind normal. Die Frau blickt mit weitgeöffneten Augen umher und redet viel.

Nachts ist sie erregt, springt aus dem Bett, schreit laut auf und redet fortwährend. Nach 15 mg Morphium und 0,5 g Veronal wird sie ruhiger, schläft aber nicht. Die nächsten 2 Tage ist sie ruhiger, aber noch verwirrt. Der Urin ist eiweißfrei. Auch die Urinquantität nimmt zu, wie der N-Gehalt. Die Temperatur ist in der Klinik normal gewesen.

Am siebenten Tag nach der Aufnahme ist sie psychisch normal, am 14. Tag wird sie geheilt entlassen.

Kurve 18.



Die Frau wird angetroffen mit einem Abortus incompletus, hohem Fieber, viel Eiweiß enthaltendem Urin und psychischen Störungen. Ist die Infektion oder die Albuminurie die Ursache der

letzteren? Nach Ausräumung des Uterusinhalts verschwindet das Fieber rasch, die psychischen Störungen halten hiermit aber keinen gleichen Schritt, bei normaler Temperatur bleiben dieselben auf gleicher Höhe.

Obschon der Eiweißgehalt nur 1‰ beträgt, geht aus der kleinen Urinmenge (3/4 Liter) und dem sehr niedrigen Stickstoffgehalt (3,6 g) hervor, daß die Nierenfunktion sehr schwer gestört ist. Mit der Zunahme des N-Gehalts und dem Ansteigen der Urinmenge bis auf 3 Liter nehmen auch die psychischen Störungen ab. Es is mir daher am wahrscheinlichsten, in der schwergestörten Nierenfunktion die Hauptursache der Psychose zu suchen, ohne es für möglich zu halten, den Einfluß des Fiebers ganz auszuschließen (siehe Krankengeschichte 9, wo die Infektion die Ursache der Psychose ist).

Während in den drei eben beschriebenen Fällen die Geistesstörung in der Gravidität, am zweiten Tag nach der Geburt resp. im Verlaufe einer Fehlgeburt aufgetreten ist, brach im folgenden Falle die Psychose eine Stunde nach der Geburt aus. Schon einige Wochen bestand Oedem der unteren Extremitäten und betrug der Eiweißgehalt 8‰.

27. Foc. 1907, Nr. 138. Die 27jährige III-para ist die zwei vorigen Male ohne Störung niedergekommen. Während dieser Schwangerschaft ist sie gesund gewesen, nur hat sie die letzten Wochen Oedem der unteren Extremitäten bekommen. Unter Leitung der Poliklinik dauert die Geburt im ganzen 13 Stunden, die Austreibung des Kindes nur 1/2 Stunde. Das Gewicht des Kindes ist 3000 g. Keine Nachblutung. Im Urin 8‰ Eiweiß, zahlreiche Zylinder. Eine Stunde nach der Geburt wird die Frau erregt, will aus dem Bett steigen. Sie rollt sich im Bett hin und her, schwingt die Arme und redet fortwährend. Sie ist ganz unorientiert, erkennt die Personen ihrer Umgebung nicht. Sie bildet sich ein, auf ihren Ehemann zu warten, und klagt über sein langes Ausbleiben. Das eine Mal lacht sie laut auf und singt, das andere Mal murmelt sie ganz leise vor sich hin und blickt suchend umher.

Sie halluziniert, sieht Mäuse, fühlt dieselben auf ihrem Gesicht herumlaufen und versucht, dieselben fortzujagen. Im Zimmer sieht sie Männer. Von der Geburt weiß sie gar nichts.

Nach einer Stunde ändert sich der Zustand plötzlich. Sie erkennt den Arzt wieder und fragt: „Herr Doktor, warum sind Sie hier? Bin ich nicht in Ordnung? Warum ist ein zweiter Arzt da?" Einige Minuten später fragt sie, wo das Kind ist. Es besteht eine Amnesie für eine Periode, welche kurz nach der Geburt anfängt. Im Verlauf des Tages hat

sie hin und wieder noch leichte Halluzinationen, sie ist aber ruhig. Sie erbricht sich einige Male und hat Kopfschmerzen. Nach Aussage der Familie war die Frau immer psychisch vollkommen normal.

Am folgenden Tag wird sie in die Klinik transportiert.

Die Frau sieht gut aus, das Gesicht etwas gedunsen, Oedem der unteren Extremitäten. Das Herz ist etwas dilatiert, die Herztöne klappend. Der Puls ist regelmäßig, hart, 80 Schläge pro Minute. Temperatur 36,9°.

Im Urin nur wenige Zylinder und weiße Blutzellen, Eiweißgehalt 1/8 ‰. Die Genitalien ohne Besonderheiten. Die Frau ist gut orientiert,

Kurve 19.

Dat.	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Eiweiss	8‰		1/8‰	1/8‰	Spur	Kein	1/8‰	3‰	2¾‰	2½‰	1¼‰	1‰	¾‰	¾‰	½‰	½‰	?	½‰	½‰	½‰
N gr.												11,3								

nur weiß sie nicht den Namen des Tages; sonst gibt sie richtige Antworten. Sie weiß, daß sie verwirrt gewesen ist, und daß sie fremdartige Sachen gesehen hat.

Die Diurese bleibt gut, im Urin aber fortwährend eine kleine Menge Eiweiß. In diesem Zustand verläßt sie nach 2 Monaten die Klinik.

Ist in diesem Fall das Geburtstrauma nicht zu betrachten als der letzte Stoß, der das labile Gleichgewicht zerstört?

Wenden wir uns zur Lösung dieser Frage den während der Geburt auftretenden Psychosen zu. Vielleicht geben diese uns einen Fingerzeig.

Während der Geburt auftretende Psychosen.

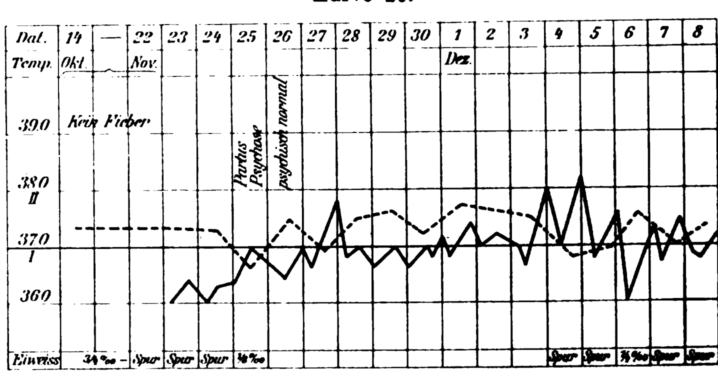
Diese gehören zu den sogenannten transitorischen Geistesstörungen, weil sie nur ganz kurz, wenige Minuten bis zu einigen

Stunden, dauern. Nach Krafft-Ebing[1]) sind dieselben gekennzeichnet durch: 1. Totale psychische Störung während des ganzen Verlaufs; 2. nie fehlende Amnesie; 3. den delirierenden Charakter; 4. das urplötzliche Auftreten. Derartige Psychosen sind selten. Fellner[2]) fand unter 40000 Geburten der Klinik Schauta keine einzige, auch Treub[3]) hat von denselben keine persönliche Erfahrung.

In der Utrechter Klinik sahen wir 5 Fälle und 1 Fall von Bewußtlosigkeit während der Geburt.

28. Foc. 1908, Nr. 231. Die 37jährige III-para war vom 14. Oktober bis 25. November in der Klinik und war psychisch vollkommen normal. Das Becken war normal, im Urin eine Spur von Eiweiß, höchster Gehalt $^3/_4$ ‰. Die erste Geburt vor 7 Jahren wurde forzipal beendet,

Kurve 20.



die zweite Schwangerschaft endete mit einer Fehlgeburt im dritten Monat.

Die jetzige Geburt dauert 8 Stunden, die Wehen sind kräftig, die Frau benimmt sich wie eine andere, hat keine besonders starken Schmerzensäußerungen. Beim Zerreißen der Fruchtblase $2^1/_2$ Stunden vor der Geburt des Kindes wird die Frau plötzlich desorientiert, kennt ihre Umgebung nicht und springt aus dem Bett. Sie singt dann und wann, ist sehr erregt und blickt mit weitgeöffneten Augen umher. Durch Zureden wird sie etwas ruhiger, bei jeder Manipulation aber nimmt die Verwirrt-

[1]) Krafft-Ebing, Die transitorischen Störungen des Selbstbewußtseins. Erlangen 1868, S. 115.

[2]) Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Wien 1903.

[3]) Treub, Leerboek der gerechtelyke Verloskunde 1910, S. 211.

heit und Erregung zu. Schmerzensäußerungen fehlen gänzlich während dieser Zeit. Die Frau bekommt 10 mg Morphium und 2 g Amylenhydrat. Das 3480 g schwere Kind wird $2^1/_2$ Stunden nach dem Anfang der Verwirrtheit spontan geboren. Nach der Geburt bekommt die Frau wieder 1,5 g Amylenhydrat, worauf sie ruhiger wird.

6 Stunden nach der Geburt ist sie noch nicht vollkommen orientiert, sie antwortet ziemlich gut, erinnert sich aber an das Geschehene nicht. Nachmittags ist sie vollkommen ruhig und gut orientiert. Während der Geburt haben sich der Eiweißgehalt und die Urinquantität nicht geändert. Die Temperatur im Wochenbett ist einige Tage leicht erhöht. Am 19. Tag p. p. wird die Frau geheilt entlassen.

Mai 1911 (Foc. Nr. 156) kommt die Frau wieder in der Klinik nieder, jetzt ohne psychische Störungen. In der Schwangerschaft hatte sie eine Pleuritis sicca und eine Pyelitis. Das Wochenbett war durch eine Endometritis gestört. Nach Verlauf von einigen Monaten wird sie geheilt entlassen.

29. Foc. 1903, Nr. 150. Die 29jährige I-para wird 29. September in die Klinik aufgenommen mit Fieber bis 38,5°, welches bis zum 24. Oktober dauert. Das Mädchen hat Schmerzen in der rechten Nierengegend. Am 14. Oktober erscheint eine große Menge Eiter im Urin, wonach das

Kurve 21.

Fieber langsam verschwindet. Vom 19. Dezember ab ist der Urin eiweißfrei. Während dieser Beobachtungszeit ist das Mädchen psychisch vollkommen normal.

24. Dezember fängt die Geburt an, welche 30 Stunden dauert. Bei einer Eröffnung von 4 cm fängt das Mädchen plötzlich an, Unsinn zu reden. Sie kennt ihre Umgebung nicht, halluziniert, sieht Bäume und Tiere, will, von Angst getrieben, aus dem Bett heraus.

Der Urin enthält jetzt 2 $^0/_{00}$ Eiweiß. Der Muttermund wird manuell dilatiert bis 8 cm. Kräftige Wehen während $^1/_2$ Stunde machen die Eröffnung nicht größer. Weil die Verwirrtheit und die Halluzinationen fortdauern, und die Patientin dann und wann stuporös wird, wird das Kind mit der Zange extrahiert. Das Kind lebt, ist 3890 g schwer. Die Nachgeburt folgt ohne Beschwerden. Das Mädchen hat im Anfang der Geburt sich nicht über besonders starke Schmerzen geäußert.

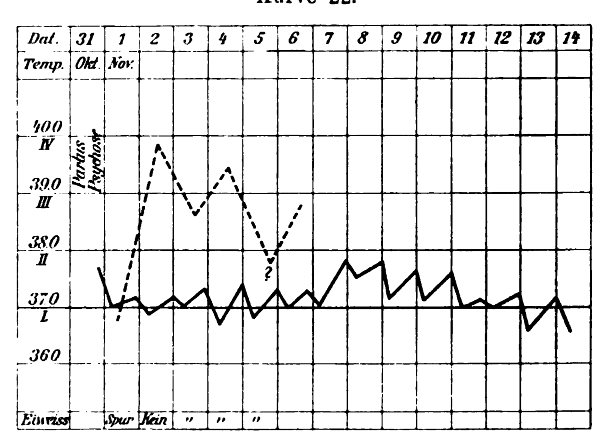
Bald darauf schläft sie tief; beim Aufwachen besteht eine völlige Amnesie für das während der Geburt Geschehene.

Das Wochenbett ist ungestört, psychisch ist das Mädchen ganz normal. Das Eiweiß verschwindet rasch aus dem Urin. Am 25. Tage p. p. wird sie geheilt entlassen.

30. F o c. 1909, N r. 123. Die 21jährige I-para mit normalen inneren Organen ist 2 Monate als Hausschwangere in der Klinik, während welcher Zeit sie sich ganz normal benimmt und keine Symptome von Hysterie oder Epilepsie darbietet. Auch anamnestisch ist keine hereditäre Disposition nachzuweisen.

Die Eröffnungsperiode dauert 5 Stunden, die Fruchtblase wird bei vollkommener Eröffnung gesprengt. Die Austreibungswehen empfindet

Kurve 22.



das Mädchen nicht besonders schmerzhaft. Wenn dieselben eine Stunde gedauert haben, bekommt sie Kopfschmerzen und wird sie psychisch abnormal. Sie liegt mit geschlossenen Augen, welche sie nach wiederholtem Anruf öffnet, aber ohne jemanden zu erkennen. Sie ist ganz unorientiert, weiß nicht, daß sie im Geburtszimmer ist. Einmal lacht sie, das andere Mal beißt sie. Auf die Wehenschmerzen reagiert sie gar nicht mehr.

In leichter Narkose wird das lebende, 3640 g schwere Kind mit der Zange extrahiert. Nach der Narkose ist das Mädchen wieder ganz normal, erinnert sich aber gar nichts. Im Urin ist ein wenig Eiweiß, das am folgenden Tag verschwunden ist. Die psychische Störung hat $^3/_4$ Stunden gedauert. Das Wochenbett verläuft ungestört.

31. Pol. 1907, Nr. 609. Die 26jährige II-para mit normalen inneren Organen und normalem Becken ist immer nervös gewesen und hat bei der ersten Geburt etwas Aehnliches gehabt wie jetzt. Die jetzige Geburt dauert 17 Stunden. Spontan wird ein lebendes, 2500 g schweres Kind geboren, die Wehen sind nicht stark und nicht besonders schmerzhaft.

Beim Einschneiden des Kopfes fängt die Frau an zu delirieren. Sie reagiert nicht auf Zureden, äußert keine Schmerzen, liegt wie bewußtlos nieder. Das Kind wird nach einigen Wehen geboren. 20 Minuten später öffnet die Frau die Augen, sie ist unorientiert, hat Gehörshalluzinationen. Sie antwortet auf Fragen; es besteht eine völlige Amnesie für das Geschehene, sie weiß nichts von der Geburt. Während der nächsten Stunde hat sie schwere Kopfschmerzen, dann ist sie wieder normal. Es besteht kein Fieber, im Urin kein Eiweiß (wann dies untersucht wurde, ist nicht angegeben). Hysterische Symptome lassen sich nicht nachweisen. Das Wochenbett verläuft ungestört.

32. Foc. 1910, Nr. 18. Die 20jährige I-para von kräftigem Körperbau mit normalem Becken und normalen inneren Organen hält sich 2 Wochen vor der Geburt in der Klinik auf. In der Jugend soll sie Anfälle gehabt haben, welche namentlich wenn sie geneckt wurde, auftraten. Nach dem zwölften Jahre hatte sie keine Anfälle mehr, sie benahm sich aber eigentümlich.

11. Januar 8 Uhr vormittags fangen die Wehen an, 12 Uhr nachmittags werden sie kräftiger. $9^1/_2$ Uhr nachmittags ist die Eröffnung 6—7 cm, die Fruchtblase steht. Das Kind in Kopflage A. a. l. dw. 11 Uhr nachmittags ändert sich die Psyche des Mädchens plötzlich. Bis jetzt waren die Wehen sehr schmerzhaft, und schrie sie fortwährend, jetzt liegt sie ruhig danieder, nur runzelt sie die Stirn und knirscht mit den Zähnen, wenn sie eine Wehe hat. Letztere sind nicht schwächer geworden. Gleich darauf will sie aus dem Bett heraus, schlägt die Pflegerin. Auf die Frage, ob sie Schmerzen hat, sagt sie: „Nein, gar nicht."

Die Gesichtsmuskeln bewegen sich fortwährend, sie runzelt die Stirn, schüttelt den Kopf, hebt die Schulter und beugt sich nach vorn und nach hinten. Auf Fragen antwortet sie meistens: „Nein, ich gehe nicht mit." Spontan sagt sie auch oft denselben Satz oder: „Gib mir etwas, damit ich sterbe" und trinkt das ihr gebotene Wasser rasch aus; oft sieht sie bekannte Leute im Zimmer. Dieser Zustand dauert $^3/_4$ Stunden, dann wird sie ruhiger, legt sich nieder und orientiert sich langsam. Sie ruft

z. B.: „Schwester, die Schmerzen, die Schmerzen!“ Der Muttermund ist vollkommen geöffnet, die Fruchtblase wird gesprengt und 12.10 Uhr vormittags 12. Januar wird das Kind spontan ausgetrieben. Es ist lebend, 3300 g schwer. Keine Nachblutung. Die Geburt hat im ganzen 16 Stunden gedauert. Das Mädchen ist gleich darauf gut orientiert, erkennt ihre Umgebung, weiß wie spät sie ins Gebärzimmer gekommen ist. Von der 3/4 Stunden dauernden Periode weiß sie aber gar nichts. Prof. Heilbronner stellt die Diagnose hysterische Psychose.

Wäre das Mädchen heimlich niedergekommen, so hätte das Kind ersticken oder auf andere Weise getötet werden können, ohne daß das Mädchen das geringste davon gespürt hätte, weil sie sogar bei den kräftigen Wehen keinen Laut von sich gab. Das Wochenbett war ungestört. Sie verließ am 13. Tag psychisch normal die Klinik. Das Kind nährte sie selber.

33. Foc. 1907, Nr. 4. Die 20jährige I-para hält sich 4 Wochen als Hausschwangere in der Klinik auf, sie ist ein imbezilles Mädchen, welches sich ruhig benimmt und fleißig arbeitet. Dann und wann hat sie Kopfschmerzen und erbricht sich, worauf sie einige Stunden apathisch niedersitzt. Im Urin und in den übrigen inneren Organen nichts Pathologisches.

Anamnestisch ist von Bedeutung, daß das Mädchen noch im 17jährigen Alter die Nägel der Finger und Zehen biß, und daß sie vagabundierte. Während einer längeren Beobachtungszeit in einer Nervenanstalt wurde nachgewiesen, daß das Mädchen dann und wann Schwindel hatte und sich an Möbeln stieß, worauf sie schläfrig war und Kopfschmerzen hatte. Krampfanfälle sind nie beobachtet, es sind auch keine Narben der Zunge nachzuweisen.

Die Geburt verlief bei dem Mädchen von kräftigem Körperbau folgendermaßen. Das Kind befindet sich in Hinterhauptslage. Die ganze Geburt dauert 8 Stunden, die Austreibungsperiode nur eine Stunde. Keine Nachblutung. Gewicht des Kindes 2980 g. Im Anfang der Geburt schrie das Mädchen mit jeder kräftigen Wehe laut auf und war nicht dazu zu bringen, sich zu mäßigen. Während der Austreibungsperiode, welche eine Stunde dauerte, lag sie ruhig danieder mit geschlossenen Augen, ohne sich zu rühren oder einen Laut von sich zu geben, obschon die Wehen ebenso kräftig waren wie vorher.

Die Gesichtsfarbe war normal, Puls und Respiration regelmäßig, keine Zuckungen. Sie reagierte nicht auf Anruf. Sie war vollkommen unempfindlich, wie das Durchschneiden des Kopfes bewies, welches ohne Reaktion ihrerseits vor sich ging, obschon ein großer Dammriß zustande kam. Beim Nähen dieses Risses, 3/4 Stunden später, öffnet sie die Augen wieder, hat aber keine Schmerzensäußerungen und spricht nicht.

Am folgenden Tag weiß sie, daß sie niedergekommen ist, auch wo die Geburt stattgefunden hat.

Man könnte zur Annahme neigen, daß keine Amnesie da sei. Man muß aber in Betracht ziehen, daß sie vorher genau wußte, wo die Geburten stattzufinden pflegten, und daß sie vor der Fragestellung schon mehrere Male das Kind genährt hatte. Von einem Erstaunen beim ersten Anblick des Kindes haben die Pflegerinnen nichts gespürt.

Auf die Frage, ob die Geburt wehgetan habe, antwortete sie: „Natürlich"; sie konnte aber nicht sagen, ob dies vor oder während der Geburt des Kindes gewesen sei.

Das Wochenbett war ungestört, auch psychisch ohne Besonderheiten.

Beim Durchlesen dieser Geschichten trifft es jeden, daß die letzte Frau sich ganz anders benommen hat als die übrigen. Während diese verwirrt und erregt, bisweilen aggressiv sind, liegt jene mit geschlossenen Augen, ohne sich zu rühren oder einen Laut von sich zu geben, darnieder. Schon in einer früheren Publikation [1]) dieses Falles habe ich darauf hingewiesen, daß wir es hier zu tun haben mit Epilepsie auf Grund der Schwindelanfälle mit folgendem Schlaf und Kopfschmerzen bei einem imbezillen degenerierten Individuum. Zu gleicher Zeit habe ich auf die Möglichkeit hingewiesen, daß während der Austreibungsperiode ein Anfall von „petit mal" aufgetreten war oder daß die Bewußtlosigkeit von Erschöpfung herrührte, und habe ich die erstere Ansicht als die wahrscheinlichste betrachtet.

Ein ähnlicher Fall von Bewußtlosigkeit während der Geburt einer Hysterica ist von van Rooy [2]) mitgeteilt worden.

Die übrigen 5 Fälle kennzeichnen sich durch eine kurzdauernde Verwirrtheit mit ängstigenden Halluzinationen.

Im Fall 28 dauerte dieser Zustand $\pm$ 6 Stunden, im Fall 29 2 Stunden, in den Fällen 30, 31 und 32 knapp 1 Stunde.

Diese 5 Fälle lassen sich in zwei Gruppen teilen:

1. Mit eiweißhaltigem Urin (28, 29, 30);
2. mit normalem Urin (31, 32).

Im Fall 28 war der Eiweißgehalt in der Gravidität eine Spur bis $^3/_4$ ‰. Während der Geburt und im Wochenbett blieb der Gehalt derselbe.

---

[1]) Ned. Tydschr. v. Verl. en Gyn. 1909, S. 257.

[2]) Ibidem 1908, S. 284.

Im Fall 29 hatte in der Gravidität eine Pyelitis bestanden, welche 7 Wochen vor der Geburt geheilt war. Während der Geburt trat 2 ‰ Eiweiß im Urin auf, das im Wochenbett rasch verschwand.

Im Fall 30 enthielt der zuvor normale Urin gleich p. p. eine kleine Menge Eiweiß, das am folgenden Tage verschwunden war.

Die Urinmenge nahm nach der Geburt im Fall 28 nur wenig, im Fall 29 mäßig, im Fall 30 dagegen stark zu.

Bei der zweiten Gruppe blieb der Urin normal; eine Untersuchung gleich nach der Geburt aber ist nicht protokolliert, die Möglichkeit eines kurzdauernden Eiweißgehalts läßt sich also nicht ausschließen. Wohl hat man nachgewiesen, daß beide Frauen immer nervös gewesen sind.

Im Fall 31 waren keine Symptome von Hysterie, im Fall 32 dagegen waren dieselben jedoch deutlich anwesend.

Treub[1]) hat 20 Fälle derartiger Psychosen aus der Literatur gesammelt. Lassen sich diese in dieselben Gruppen teilen? Leider stammen sie größtenteils aus früherer Zeit und fehlen daher meist die Urinuntersuchungen. Nur in 3 Fällen ist der Urin untersucht worden. Er war eiweißfrei, aber das Datum der Untersuchung fehlt.

In Bezug auf die erbliche Belastung waren 11 nervös oder hysterisch, 3 waren normal, von 6 fehlt die bezügliche Angabe. Aus Untersuchungen von Trautenroth[2]) 1894, Paykull[3]) 1896, Zangemeister[4]) 1902 und Jägerroos[5]) 1910 geht hervor, daß kleine Eiweißmengen im Geburtsurin von geringem Wert sind. Trautenroth fand in 99 %, Zangemeister in 78 %, Paykull und Jägerroos sogar in 100 % der Gebärenden Eiweiß im Urin, das im Wochenbett gewöhnlich rasch verringerte. In Bezug auf diese große Frequenz muß man bedenken, daß sie mit ihrer Untersuchungsmethode bei gesunden, nicht schwangeren Frauen immer Eiweiß nachweisen konnten. Jägerroos nennt mit seiner Methode nur 1 ‰ pathologisch, und fand dies in 1/5 seiner Fälle. Als die Ursache dieser Geburtsalbuminurie betrachtet Trautenroth die Intoxikation, welche von der größeren Muskelarbeit herrührt. Zange-

[1]) l. c.

[2]) Trautenroth, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1894, Bd. 30 S. 98.

[3]) Paykull, Upsala Läkar Förh. 1896, XXX p. 41. Zit. nach Jägerroos.

[4]) Zangemeister, Arch. f. Gyn. 1902, Bd. 66 S. 413.

[5]) Jägerroos, ibid. 1910, Bd. 91 S. 34.

meister sieht das Wesentlichste in der Blutdruckerhöhung, während Jägerroos den Schwangerschaftstoxinen, Affekten und Traumata der Urinwege großen Wert beilegt.

In der Annahme, daß der Geburtsurin der Fälle unserer zweiten Gruppe und der elf von Treub gesammelten keine pathologische Menge von Eiweiß enthalten hat, schreibe ich diese Psychosen dem Einfluß des Geburtstraumas zu. Der Wehenschmerz, welchen eine hereditär nicht belastete Frau ohne jede Störung erträgt, welcher sie nur bei längerer Dauer erschöpft und ängstlich vor dem Ausgang der Geburt macht, wirkt auf eine psychisch widerstandslose Hysterica viel kräftiger ein und kann daher eine Störung des labilen psychischen Gleichgewichts veranlassen. Wenn dagegen eine pathologische Menge von Eiweiß während der Geburt auftritt, wie in unserem Fall 28, so denke ich mir, daß die Blutbahn überschwemmt worden ist von einer abnormal großen Menge von Toxinen, welche entweder von erhöhter Muskelarbeit oder von der Placenta herrührt und zu gleicher Zeit Nieren und Gehirn schädigt.

Diese Gruppe schließt sich daher den posteklamptischen und den albuminurischen Psychosen eng an. Ob die Psychose in der Schwangerschaft, während der Geburt oder einige Tage später auftreten wird, hängt ab von der im Blute zirkulierenden Toxinmenge und von der Möglichkeit, die psychischen Störungen nachweisen zu können. In unserem Falle 19 trat die Psychose schon vor der Eklampsie auf. Nur zeitweilig wurden die geistigen Störungen infolge der Krampfanfälle und des Komas nicht wahrgenommen, gleich nach dem Koma traten sie wieder deutlich zutage.

Für die Fälle ohne psychische Disposition und ohne pathologische Albuminurie, welchen unsere Fälle 28 und 30 angehören, nehme ich entweder eine Ueberempfindlichkeit des Gehirns für die Geburtstoxinen mit widerstandsfähigen Nieren oder eine Ueberempfindlichkeit für Schmerz an.

Inwiefern die von Mantel[1]) und Wallich[2]) beschriebenen Fälle von Shock nach der Geburt hierher gehören, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, weil die Beschreibung nur kurz ist. Die Frauen boten das Bild einer inneren Blutung dar, so daß Wallich sogar eine Uterusruptur vermutete und den Bauchschnitt ausführte. Er

[1]) Mantel, Zentralbl. f. Gyn. 1909, Nr. 48 S. 1651.
[2]) Wallich, l'Obstétrique 1908, p. 541.

fand aber nichts, der kollapsartige Zustand verschwand. Die verschiedenartige Empfindlichkeit für Schmerzen läßt sich an einigen von uns beobachteten schmerzlosen Geburten nachweisen. Zugleich erwähne ich einen typischen Fall von Rosenberg[1]) und von van Wering[2]). Kennzeichnend im ersten Falle ist das Erstaunen der Frau, wenn sie hört, sie sei Mutter geworden. Von letzterem Fall wird bei der Besprechung der forensischen Bedeutung noch die Rede sein.

34. Foc. 1907, Nr. 78. Die 19jährige I-para hält sich einen Monat vor der Geburt als Hausschwangere in der Klinik auf, wo sie sich ganz normal benimmt. Das Becken und die inneren Organe sind normal.

8. Mai 10 Uhr vormittags spürt das Mädchen leichte Schmerzen, meint aber, daß dieselben von einem Purgans herrühren. 11 Uhr vormittags spürt sie wieder leichte Schmerzen und wird ins Gebärzimmer transportiert, weil sie ein wenig Blut verliert. Unter Aufsicht wird von Wehen oder Schmerzen so wenig gespürt, daß man erstaunt, 1 ½ Stunden später die Fruchtblase in der Vulva zu sehen. Diese wird gesprengt und gleich darauf wird das Kind geboren, ohne daß das Mädchen einen Laut von sich gibt. Das Kind ist 2840 g schwer und lebt. Der Damm ist intakt geblieben. Das Wochenbett leicht gestört.

35. Foc. 1909, Nr. 341. Die 25jährige I-para mit normalem Becken und normalen inneren Organen sieht etwas dumm aus. Die Geburt fängt an mit dem Abfluß des Fruchtwassers. Das Mädchen macht so viel Lärm, daß man sie bittet, sich zu mäßigen, um so mehr, da nach 18 Stunden die Eröffnung nur 1 cm beträgt. Infolge dieser Bitte benimmt sie sich ganz ruhig und klagt nicht mehr über Schmerzen.

5 Stunden später, während der Arzt sich desinfiziert für die innere Untersuchung, schaut sie dies ruhig an und sagt auf einmal: „Herr Doktor, ich glaube, daß das Kind kommt.“ Nach Zurückschlagen der Decke ergibt sich, daß das Kind im Bett liegt. Das Mädchen hat keinen Laut von sich gegeben. Das Kind lag so nahe am Rande des Bettes, daß es beim Zurückschlagen der Decke herausfiel, ohne glücklicherweise Schaden davon zu tragen. Die Nachgeburtsperiode verläuft ohne Störung.

Das Mädchen sagt, daß sie keinen Schmerz gespürt hat, nur habe sie Stuhldrang gehabt. Sie sagt: „Ich schaute mir das Händewaschen an, als ich den Stuhldrang spürte.“

Das Mädchen ist nach der Geburt kompos, kümmert sich aber gar nicht um das Kind. Die subkutane Einspritzung von Sekale spürt sie

[1]) Rosenberg, Amer. Journ. of Obstet. 1904, Vol. 49 p. 613.

[2]) v. Wering, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1910, I Nr. 1 p. 35.

nicht, sogar nicht, wenn man sie darauf aufmerksam macht. Am folgenden Tage spürt sie Nadelstiche, aber sie äußert keinen Schmerz und die Reaktion ist sehr langsam. Am zwölften Tage verläßt sie nach einem ungestörten Wochenbett die Klinik.

36. Fall Rosenberg. Bei der 24jährigen I-para fließt 3 Stunden, bevor der Arzt da ist, das Fruchtwasser ab. Dieser findet eine Eröffnung von 1—2 cm, das Kind in Hinterhauptslage. Die Frau fühlt sich sehr behaglich, hat keine Schmerzen. 2 Stunden später will der Arzt fortgehen, weil keine Wehen aufgetreten sind. Vorher untersucht er noch einmal und findet zu seinem Erstaunen den Muttermund 5 cm eröffnet. Die Frau sagt, gar nichts gespürt zu haben. Der Arzt beobachtet deutliche kräftige Uteruskontraktionen. 4 Stunden später fühlt die Frau, daß etwas auf das Rektum drückt; der Kopf schneidet ein. Als der Arzt ihr sagt, daß das Kind bald da sein wird, fängt die Frau an zu lachen und erwidert, sie habe nie davon gehört, daß ein Kind ohne Schmerz zur Welt komme. Einige Minuten später wird ein 4000 g schweres Kind ausgetrieben.

37. Fall von Wering. Eine gesunde, rüstige Bäuerin war am Ende der zweiten Schwangerschaft. Nachts hatte sie dann und wann leichte Schmerzen gehabt, aber morgens war sie aufgestanden und hatte leichter Hausarbeit nachgegangen. Beim Frühstück spürte sie Stuhldrang und gab diesem nach. 3/4 Stunden nach der Rückkehr vom Abort bekam sie Schmerzen und ging zu Bett. Jetzt sah der Ehemann Blut auf dem Boden, und spürte die Frau mit Schrecken, daß sie das Kind verloren hatte. Rasch wurde die Hebamme geholt. Der Mann suchte im Abort und zog das tote Kind heraus. Die Hebamme reinigte das tote Kind; die Nabelschnur war ca. 12 cm vom Nabel abgerissen mit zackigen Rändern. Der Arzt fand ein totes ausgetragenes Kind von männlichem Geschlecht; Mund, Nase und Ohren hatten einen Fäkalgeruch. Es ließen sich keine Spuren von Gewalt nachweisen. Die Mutter teilte dem Arzte das Vorerwähnte mit. Die erste Geburt hatte lange gedauert und war vom selben Arzte mit der Zange beendet. Die Frau hatte sich wieder auf eine derartige schmerzhafte Geburt vorbereitet, und es war ihr vollkommen unbegreiflich, daß sie von der Geburt gar nichts gespürt hatte. Die Treue und Glaubwürdigkeit der Frau werden vom Arzte nicht angezweifelt, das Fehlen von Versuchen, die Sache zu verheimlichen, stützt diese Auffassung.

Nach Lambinon[1]) sind schmerzlose Geburten nicht selten, daher schreibt er denselben eine forensische Bedeutung zu.

---

[1]) Lambinon, Journ. d'acchouch. 1907, Nr. 9; ref. Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 10 S. 360.

Außer einem selbstbeobachteten Fall teilt Collet[1]) Fälle von Tarnier[2]), Scott[3]), Larkin[4]) und Brouardel[5]) mit. Letzterer beobachtete eine Dame, welche beim Diner plötzlich Zwillinge gebar.

Sogar sind Fälle beschrieben, wo die Geburt im Schlaf stattfand. Die von Panis[6]) beschriebene Frau wachte auf, fühlte sich kalt, stand auf und verlor ein 3200 g schweres Kind. Die von Weill[7]) beschriebene Frau wurde durch einen starken Urindrang aufgeweckt, beim Aufstehen wurde das 5000 g schwere Kind zusammen mit Placenta ausgetrieben. Dubois[8]) teilt 2 von Douglas beobachtete Fälle mit, wo das 4jährige Töchterchen resp. der Ehemann durch Kindergeschrei aufgeweckt wurden, während die Mutter noch fest schlief. Collet weist darauf hin, daß die früheren Geburten dieser Frauen auch schmerzlos vor sich gegangen waren und daß in mehreren Fällen auch die Mütter der Frauen in ähnlicher Weise niedergekommen waren.

Die forensische Bedeutung der Psychosen.

Schon in einer früheren Publikation[9]) habe ich auf die forensische Bedeutung der Bewußtlosigkeit während der Geburt hingewiesen, weil dieselbe meistens bei heimlich Gebärenden auftritt. Auch habe ich an derselben Stelle die Unzurechnungsfähigkeit der heimlich Gebärenden verteidigt, die durch Verzweiflung und heftigen Schmerz getrieben das Kind gleich nach der Geburt töteten oder schon vor der Geburt verletzten.

Es ist klar, daß auch schmerzlose Geburten zu gerichtlichen Schwierigkeiten Veranlassung geben können. Der Fall 37 illustriert dies am besten.

Wenn schon mit Rücksicht auf die Offenheit, mit welcher die Frau und ihre Umgebung gehandelt haben, von vorsätzlicher Tötung in diesem Fall nicht die Rede sein kann, so fragt sich doch, ob hier

[1]) Collet, Thèse de Paris 1904.
[2]) Tarnier, Traité de l'art d'accouch. t. I p. 590.
[3]) Scott, Lancet 1859, p. 123.
[4]) Larkin, Med. Record New York 1893, t. 44 p. 815.
[5]) Brouardel, l'Infanticide 1897, p. 151.
[6]) Panis, Thèse de Paris 1861.
[7]) Weill, Gazette méd. de Straßbourg 1881, p. 103.
[8]) Dubois, Gazette des hôp. 1855, p. 105.
[9]) Ned. Tijdschr. v. Verl. en Gyn. 1909, p. 257.

nicht wegen fahrlässiger Tötung eine Verurteilung stattfinden kann. Wenn ja, kann dann Indolenz oder Dummheit, wenn sie in dem Maße auftritt, daß die Frau erst nach $^{3}/_{4}$ Stunden entdeckt, daß sie ihr Kind nicht mehr bei sich trägt, ein genügender Grund sein, um die Strafbarkeit wegen fahrlässiger Tötung auszuschließen? Ueber diese Frage muß der Richter entscheiden. An den Sachverständigen wird man die Frage richten: „Ist es möglich, daß eine Frau ein Kind zur Welt bringt, ohne davon etwas zu spüren?“ Mit Bestimmtheit kann man sagen, daß dies ohne Schmerz möglich ist, daß es aber undenkbar ist, daß von der Austreibung des Kindes gar nichts gespürt wird. Es läßt sich dagegen denken, daß diese Druckempfindung von der Frau auf andere Weise erklärt wird, nämlich als Stuhldrang aufgefaßt wird, wenn wenigstens hinzutretende Erscheinungen wie Blutung nicht die Aufmerksamkeit auf sich ziehen.

Hat eine während der Geburt psychisch erkrankte Frau ihr Kind direkt oder indirekt getötet, so ist die Beurteilung einer derartigen Tat nicht schwierig, wenn Zeugen bei der Geburt gewesen sind. Der maniakalische Charakter der transitorischen Psychosen wird meistens die heimliche Geburt unmöglich machen. Für die Lösung der Frage, ob eine heimlich Gebärende ihr Kind unter dem Einfluß einer kurzdauernden Psychose getötet habe, sind zwei Sachen von großer Bedeutung, nämlich:

1. Das Fehlen jedes Versuches zur Verheimlichung.
2. Das Bestehen einer Amnesie.

Das erste macht es wahrscheinlich, das zweite sicher, daß eine Psychose dagewesen ist. Es ist aber sehr schwierig und daher einem tüchtigen Psychiater zu überlassen, eine bestehende Amnesie auf ihren Wert zu prüfen.

In bezug auf Handlungen, gegen das Leben des Kindes gerichtet, werden die puerperalen und chronischen Psychosen keine Schwierigkeiten darbieten, ebensowenig wird dies mit den Graviditätspsychosen der Fall sein.

Auch wird keiner einer Frau die unter dem Einfluß einer Zwangsvorstellung begangene Tat anrechnen. Die forensische Bedeutung der Zwangsvorstellungen wird aber stark herabgesetzt durch die Einsicht des Krankhaften der Vorstellung, welche die Patientin hat und welche sie veranlaßt, sich beizeiten unter Aufsicht zu stellen.

Schon bestehende chronische Psychosen.

Wir beobachteten die Geburt bei 8 Frauen mit chronischen psychischen Störungen. Dreimal bestand eine chronische Psychose mit Halluzinationen oder Wahnvorstellungen, einmal Zwangsvorstellungen, einmal Dementia paralytica, einmal Dementia paralytica oder Lues cerebri, zweimal Idiotie und Imbezillität.

38. Foc. 1909, Nr. 306. Die 39jährige III-para hat ein enges Becken (Bylicki 9). Die inneren Organe sind normal. Die erste Geburt dauerte lange, das Kind kam tot zur Welt. Die zweite wurde mit der Zange beendet, das Kind hatte eine Infraktion des Os parietale, die Frau bekam eine Cervicovesikalfistel, welche spontan ausheilte.

Jetzt wird die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Das 2320 g schwere Kind wird nach 56 Stunden spontan geboren. Es stirbt am neunten Tag. Während der Geburt bekommt die Frau Fieber bis 41,7°. Sie fängt an zu delirieren. Nach der Geburt wird sie ruhig, sie bleibt aber reizbar und mißtrauisch. Sie schläft wenig, verweigert aber jedes Medikament, glaubt sogar, mit einem Klysma vergiftet zu werden. Bis zu der Entlassung am 63. Tage hat sie dann und wann Wahnvorstellungen, sie glaubt, daß man Spott mit ihr treibt und ist sehr reizbar. Auch habe die Milch einen besonderen Geschmack, die Speisen nimmt sie nur, wenn ihr dieselben von einer bestimmten Schwester gereicht werden. Nach Aussage des Ehemannes benimmt die Frau zu Hause sich ganz ähnlich wie hier.

Das Wochenbett ist gestört durch einen Entzündungsprozeß links vom Uterus, welcher bis zum 19. Tag Fieber zwischen 38° und 39° verursachte. Die Entzündungsmasse war bei der Entlassung verschwunden. Der psychische Zustand blieb derselbe.

39. Foc. 1904, Nr. 205. Die 33jährige VIII-para hat normale innere Organe. Sie hat sechs ausgetragene Schwangerschaften und eine Fehlgeburt von 3½ Monaten gehabt. 6 Tage vor der Aufnahme bekam sie religiöse Wahnvorstellungen. Sie hat versucht, ins Wasser zu springen und sich mit einem Messer zu verletzen, daher wird sie in die Klinik transportiert.

Die Frau sieht ziemlich gut aus, kümmert sich nicht um die Umgebung, die Extremitäten fallen beim Aufheben schlaff herunter. Sie weiß, daß sie im Krankenhaus ist. Sie äußert Selbstmordgedanken, im übrigen ist sie ruhig. Am folgenden Morgen findet die Geburt statt, dieselbe dauert 4 Stunden, das lebende, 3000 g schwere Kind kommt spontan zur Welt. Während der Geburt ist die Frau ruhig, äußert sich

wenig über die Schmerzen, ist gleichgültig gegen alles. Dann und wann hört sie Stimmen.

Am folgenden Tage wird sie aggressiv, redet fortwährend von Religion, sieht Engel und hört Stimmen. Das Kind säugt sie willig und gut. Im Wochenbett ist sie dann und wann erregt, aber meistens deprimiert. Allmählich nimmt die Depression zu. Nach 40 Tagen holt der Ehemann seine Frau nach Hause, er lehnt die Ueberführung in die Anstalt ab.

Prof. Heilbronner glaubt, es mit einer akuten Exacerbation einer chronischen Psychose zu tun zu haben.

40. Foc. 1910, Nr. 95. Die 40jährige XII-para hatte nur zwei Fehlgeburten. Die Frau ist zu Hause spontan niedergekommen, die Austreibung des Kindes dauerte nur 3/4 Stunden, die Frau spürte fast keine Schmerzen, das Kind lebte.

Weil sie nach den letzteren Entbindungen sich eigentümlich benommen hat, auf Reisen ging, alles verkaufte und den Ehemann allein zurückließ, wurde sie in die Klinik aufgenommen.

Status praesens. Das Allgemeinbefinden ist gut, es besteht kein Fieber, die inneren Organe sind normal. Das Gesicht ist starr, sie spricht langsam, es besteht eine gewisse Hemmung der Bewegungen, sie schläft schlecht. Sie ist gut orientiert, das Erinnerungs- und Einprägungsvermögen ist intakt, nur die Reaktion ist träge. Sie hat Wahnideen, sie hört die Stimme des Ehemannes und der ältesten Tochter, welche das Kind fortnehmen wollen. Diese Idee beschäftigt sie fortwährend.

Nach einem ungestörten Wochenbett wird sie in diesem Zustande entlassen.

41. Foc. 1910, Nr. 381. Die 35jährige VI-para hat drei ausgetragene Schwangerschaften und zwei Fehlgeburten gehabt. Im vorigen Jahre ist die Frau mit Pessar behandelt worden; weil sie aber im Anfang dieses Jahres keine Beschwerden hatte von der Retroflexion, wurde das Pessar fortgelassen, um so mehr weil die Frau glaubte, daß das Os coccygis durch Medikamente des Hausarztes gelöst war.

Im zehnten Monat der jetzigen Gravidität wird sie in die Klinik aufgenommen. Das Becken und die inneren Organe sind normal, psychisch ist die Frau aber abnormal. Sie ist traurig, weil man sie verleumdet. Man sagt, sie sei eine schlechte Frau, sie habe eine Geschlechtskrankheit. Prof. Heilbronner habe dies den Leuten erzählt. Nach Aussage der Familie zankt sie sich oft mit den Nachbarinnen.

Nach 3 Tagen verläßt sie gegen Revers die Klinik.

Am zwölften Tage p. p. wird sie wieder aufgenommen. Sie ist zu Hause von Zwillingen entbunden. Es trat eine Nachblutung auf und

der Uterus wurde austamponiert. Das erste Kind wurde rasch spontan geboren, das zweite wurde durch Version und Extraktion entwickelt. Die Schmerzensäußerungen sind nicht abnormal gewesen.

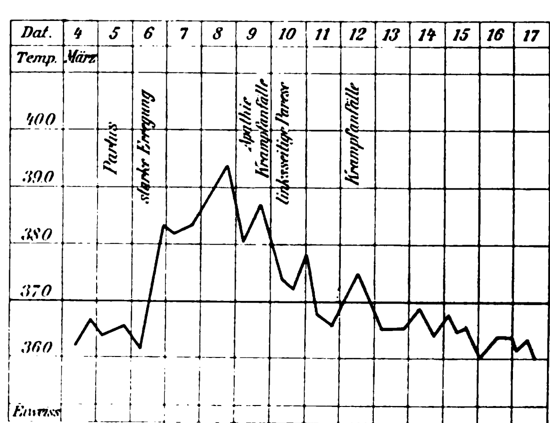
Jetzt besteht eine Subinvolution des Uterus. Psychisch ist die Frau noch gestört. Noch immer ist das Os coccygis gelöst, dann und wann spürt sie, daß die Wirbelsäule zwischen den Schultern fort ist, und daß der Magen nach hinten gesunken ist. Sie sagt, sie werde nicht mehr lachen, weil die Schwester ihr · Böses nachsagen würde. Auf anderem Gebiete redet sie vernünftig. Sie hat also psychisch-hypochondrische Wahnvorstellungen.

Nach 34 Tagen wird sie in gutem Zustande entlassen. Sie hat die zwei Kinder selbst genährt, der psychische Zustand hat sich nicht geändert.

42. Foc. 1908, Nr. 53. Die 34jährige V-para wird in einer Irrenanstalt für Dementia paralytica behandelt. Die Nieren und das Becken sind normal.

Die Geburt verläuft spontan. Wie lange dieselbe gedauert hat, läßt sich nicht sagen, weil die Frau schon mehrere Wochen über Schmerzen

Kurve 23.



klagte. Die Austreibung dauerte nur ½ Stunde. Der Wehenschmerz ist sicher nicht geringer gewesen, als bei einer anderen Gebärenden, die Bauchpresse wirkte gut. Das lebende Kind wog 3150 g und war gesund.

Die ersten 5 Tage p. p. besteht Fieber bis 39,4° ohne nachweisbare Ursache. Gleich nach der Geburt hat die Frau noch gesprochen, nachher nicht mehr. Am folgenden Tage ist sie sehr erregt, will aus dem Bett heraus. Sie antwortet nicht auf Fragen, sie würgt einmal fast ihr Kind.

Am vierten Tage ist sie ganz apathisch und inkontinent. Die Gesichtsmuskeln bewegen sich wenig, das linke Augenlid bleibt in Ruhe. Der ganze linkseitliche Nervus facialis ist paretisch. Der linke Arm ist schlaff und unempfindlich für Nadelstiche. Der Kniesehnenreflex ist rechts verstärkt. Es treten klonische Krampfanfälle im linken Arm auf, der Kopf wendet sich nach links, die Muskeln der linken Gesichtshälfte zucken, und es treten starke klonische Deviationsbewegungen beider Augen auf. Ein derartiger Anfall dauert 20 Minuten; sie werden wahrscheinlich durch das bestehende Fieber hervorgerufen.

Am zweiten Tage wird sie wieder in die Anstalt transportiert in demselben Zustande wie sie kam.

43. Foc. 1908, Nr. 173. Die 46jährige XII-para hat eine Fehlgeburt gehabt, die übrigen Schwangerschaften sind gut verlaufen, die letzte war mit Eklampsie kompliziert. Bis vor 4 Wochen war sie gesund, als sie Kopfschmerzen bekam. Vor 4 Tagen traten Sehstörungen und Krampfanfälle auf. Nach sechs Anfällen wachte sie auf, hatte schwere Kopfschmerzen. 2 Tage später traten wieder Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit auf.

In der Klinik wird im Urin eine Spur von Eiweiß gefunden, keine Zylinder, nur wenige Epithelzellen und Leukozyten. Die Temperatur ist normal, der Puls regelmäßig, nicht gespannt, 120. Es besteht eine Spur von Oedem der unteren Extremitäten.

Sie stöhnt fortwährend, antwortet verwirrt und sträubt sich gegen jede Untersuchung.

Sie macht delirante Bewegungen, spricht mit leicht zitternder Stimme mit nasalem Klang. Sie wiederholt die Silben eines Wortes. Beim Sprechen treten symmetrische Mitbewegungen auf im Facialisgebiet. Es besteht eine linkseitliche Facialisparese. Die Pupillen sind eng und unregelmäßig, die Reaktion auf Licht ist nicht nachzuweisen, weil sie die Augen schließt, das gleiche ist der Fall mit den Kniesehnenreflexen, der aktiven Muskelspannung wegen. Im allgemeinen besteht eine Hypotonie der Muskulatur der unteren Extremitäten.

Am folgenden Tage ist sie zugänglicher. Das Ausrechnen der einfachsten Aufgaben gelingt ihr nicht. Sie wiederholt fortwährend Buchstaben und Silben und perseveriert sehr stark. Beim Nachsagen größerer Zahlen macht sie die verschiedensten Zahlenkombinationen. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, die Augenbewegungen sind intakt. Links ist der untere Facialisast paretisch. Die Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe sind auszulösen. Kein Babinsky, kein Oppenheim. Die Frau vergißt bald, was man ihr gesagt hat, konfabuliert nicht. Sie weiß, daß sie schwanger ist, ist übrigens schlecht orientiert.

Am folgenden Morgen klagt sie über Unterleibsschmerzen, Uteruskontraktionen lassen sich nicht nachweisen. 2 Stunden später wird ein 1990 g schweres, mazeriertes Kind ausgetrieben. Das Wochenbett ist den dritten und fünften Tag gestört durch Fieber bis 39° ohne nachweisbare Ursache. Nachher bleibt die Temperatur normal.

Eine Stunde nach der Geburt weiß sie gar nichts mehr davon. Sie glaubt, das Kind sei tot, weil sie keine Kindsbewegungen spürt. Den Arzt habe sie nie vorher gesehen. Die Pflegerinnen nennt sie mit den Namen ihrer Töchter oder Nachbarinnen. 10 Minuten nach einer Augenuntersuchung mit elektrischem Lichte hat sie dieselbe vergessen. Sie glaubt das eine Mal, daß sie zu Hause ist, daß andere Mal sagt sie, daß sie schon 4 Monate hier ist.

Die Diagnose schwankt zwischen Dementia paralytica und Lues cerebrospinalis, mit Psychose kombiniert.

Einige Tage später ist sie unruhig, will aus dem Bett heraus. Die Stimmung ist sehr wechselnd, sie redet viel, glaubt, daß sie gestern niedergekommen ist, ob das Kind lebe, weiß sie nicht. Die Sprachstörung ist ganz, die Facialisparese fast ganz verschwunden.

Eine Woche später weiß sie, daß sie niedergekommen ist, der Arzt habe es ihr gesagt. Sie weiß auch, daß sie krank ist: „Die Gedanken seien so kurz, der Kopf sei nicht in Ordnung.“ Die Facialisparese ist verschwunden.

5 Tage später wird sie plötzlich unruhig und ängstlich. Sie glaubt, ermordet zu werden, springt aus dem Bett und will die Fensterscheiben zerschlagen.

Der Ehemann holt seine Frau nach Hause.

44. Foc. 1902, Nr. 195. Die 37jährige II-para ist das erste Mal im Jahre 1899 in der Klinik spontan niedergekommen. Das 3250 g schwere Kind war gesund. Sie wurde am siebenten Tage p. p. ihres unerträglichen Benehmens wegen in die Irrenanstalt transportiert.

Jetzt ist das Mädchen im siebenten Schwangerschaftsmonat. Die inneren Organe sind normal. Sie hält sich 3 Wochen in der Klinik auf und bekommt in dieser Zeit zwei epileptiforme Anfälle, welche aber auch in gewisser Hinsicht Aehnlichkeit mit einem hysterischen zeigen. Ab und zu macht sie Selbstmordversuche, sie bindet sich ein Taschentuch fest um den Hals, ein anderes Mal versucht sie die Gardinenschnur zu verstecken. Sie springt oft plötzlich aus dem Bett heraus, redet Unsinn und streckt gewöhnlich, wenn man ihr zuruft, die Zunge heraus.

Am Ende ist sie so erregt und so unerträglich für die Umgebung, daß sie in die Irrenanstalt transportiert wird, wo die Diagnose Idiotie gestellt wird. Von der Entbindung habe ich nichts eruieren können.

45. Fol. 1910, Nr. 56. Die 28jährige III-para ist immer nervös gewesen, sie lernte schwierig in der Schule und bekam schon früh Krampfanfälle. Nach der ersten Geburt ist sie verwirrt gewesen, nach der zweiten brannte sie plötzlich durch. Auch in der jetzigen Schwangerschaft vagabundierte sie oft.

Status praesens. Das Becken und die inneren Organe sind normal. Die Frau sieht nervös und ängstlich aus, sie hat offenbar Gehör- und Gesichtshalluzinationen. Während eines 2monatigen Aufenthaltes in der Klinik ändert sich der Zustand nicht, einmal tritt ein epileptischer Anfall auf.

Die Geburt dauert 5 Stunden, das 3150 g schwere Kind wird spontan geboren, lebt und macht einen normalen Eindruck. Die Frau benimmt sich während der Geburt wie jede andere. Das Wochenbett ist ungestört. Prof. Heilbronner stellt die Diagnose Imbecillitas mit Epilepsie.

Im Fall 38 meinten wir im Anfang es mit einer akuten Puerperalpsychose zu tun zu haben. Die bestimmte Erklärung des Ehemannes, seine Frau benehme sich zu Hause ähnlich wie in der Klinik, im Zusammenhang mit der in der Gravidität beobachteten Verschlossenheit der Frau, machte eine chronische Psychose wahrscheinlicher, welche nach der Geburt exazerbiert war. Ob das Fieber oder die sehr langdauernde Geburt die Exazerbation hervorgerufen hat, läßt sich nicht nachweisen.

Im Fall 39 diagnostizierte Prof. Heilbronner eine chronische Psychose, welche in der letzten Schwangerschaftswoche akut zugenommen hat.

Im Fall 40 ließen sich vereinzelte Wahnideen nachweisen. Aus der Anamnese ist es nicht deutlich, ob dieselben im Anschluß an die Geburten aufgetreten sind oder nur in dieser Zeit exazerbierten. Die geringe Reaktion auf die Wahnideen macht den chronischen Charakter der Psychose wahrscheinlich.

Im Fall 41 ist das Bestehen einer chronischen Geistesstörung ohne weiteres deutlich. Die Wahnvorstellungen ändern sich vor und nach der Geburt nicht.

Die im Fall 42 nach der Geburt auftretende Erregung mit folgenden paralytischen Anfällen sind wahrscheinlich vom Fieber abhängig.

Die im Fall 43 am Ende der Gravidität auftretende Dementia paralytica oder Lues cerebri wird durch die Geburt nicht beeinflußt.

Zur Beurteilung, ob die in der Schwangerschaft aufgetretene

Exazerbation auch durch dieselbe hervorgerufen ist, fehlen uns zuverlässige anamnestische Angaben und haben wir die Patientinnen zu kurz beobachten können. Nur die Frau 41 kennen wir längere Zeit, daher haben wir nachweisen können, daß sich ihre Vorstellungen während der Gravidität nicht geändert haben.

Ein Einfluß der Geburt läßt sich in Fall 38 und 42 nachweisen.

Die erste Frau bildet sich gleich nach der Geburt ein, daß man sie vergiften will, während der Nachgeburtsperiode fängt sie an zu delirieren.

Weil mit der lange dauernden Geburt auch Fieber bis 42° aufgetreten ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, welcher dieser zwei Faktoren die Zunahme der psychischen Störung bedingt hat. Im zweiten Fall hat die Frau gleich nach der Geburt noch gesprochen, später schweigt sie. Am folgenden Tage treten mit ansteigender Temperatur paralytische Anfälle auf, welche wahrscheinlich dem Fieber zuzuschreiben sind.

Der Wehenschmerz war 3mal normal (38, 42, 45), 3mal sehr gering (39, 40, 43), 2mal ist davon nichts notiert worden (41, 44).

Das Benehmen der Frauen dem Kinde gegenüber ist verschieden:

In Fall 38 scheint die Frau traurig über den Tod des Kindes zu sein, sie äußert sich aber nicht.

In den Fällen 39, 40, 41, 45 säugen die Frauen ihre Kinder gut, im Fall 42 dagegen wird das Kind von der erregten Patientin fast erwürgt, die Frau 43 weiß eben nicht, daß sie niedergekommen ist.

Im Fall 44 fehlt jede bezügliche Angabe.

In dieser Hinsicht stimmen unsere Erfahrungen mit denen von anderen Autoren.

Bruas[1]) findet meistens keinen nachweißbaren Einfluß der Gravidität auf die bestehende Psychose, nur ein einziges Mal hat er Zunahme der Symptome, selten Besserung derselben beobachtet. Die Geburt verursacht bisweilen eine vorübergehende Beruhigung und Klarheit. Näcke[2]) ist derselben Ansicht. In einem Fall sah er einen erregten Zustand nach der Geburt sich in einen stuporösen

---

[1]) Bruas, Thèse de Bordeaux 1902.

[2]) Näcke, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1911, Bd. 68 S. 1.

umwandeln. Sechs Wochen später trat die Erregung wieder auf. Beide Autoren beobachteten wiederholt bei diesen Patientinnen schmerzlose Geburten.

Ueber den Einfluß der Geburt auf die Dementia paralytica gehen die Ansichten weit auseinander. Bauer[1]) und Alzheimer[2]) sahen in 2 resp. 10 Fällen keinen Einfluß, Bruas dagegen beobachtete wiederholt eine zwar zeitliche Besserung der Krankheit nach der Geburt. Es gibt in der Literatur einige Fälle von Dementia paralytica, welche in der Gravidität oder im Wochenbett aufgetreten sind.

Weber[3]) teilt 2 derartige Fälle mit. Jung[4]) 3, Porporati[5]) 1, Kraepelin[6]) 2, während Weygandt[7]) unter 106 Fällen 2 in der Gravidität und 5 im Wochenbett beobachtete. Die Autoren betrachten dies nur als eine zufällige Koinzidenz.

Dauer der Psychosen.

Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur gehen ziemlich weit auseinander. Hoppe berechnet für akute halluzinatorische Verwirrtheit und Manie 9 Monate, für Melancholie 13, für hysterische Psychosen 19 Monate.

Für die verschiedenen Psychosen berechnet Boyd durchschnittlich die Dauer auf 9 Monate, Ripping auf 8, Schmidt auf 10, Schüle auf 9, Krafft-Ebing auf 6—8, Clarke auf 5—6 und Jolly auf 5—7 Monate. Quensel gibt für die Graviditätspsychosen 3—10 Monate, für die puerperalen einige Tage — 1 Jahr, für die Laktationspsychosen 2 Monate bis 1 1/2 Jahr.

Unsere Fälle dauerten:

Graviditätspsychosen.

1. Dementia praecox. Katatonie . . . . 13 Monate
2. Stuporöse Amentia . . . . 18 „
3. Leichte Melancholie . . . . 2 1/2 „

---

1) Bauer, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 41 p. 2037.
2) Alzheimer, ibidem 1907, Nr. 33 S. 1617.
3) Weber, zit. nach Hoppe, Arch. f. Psych. 1893, Bd. 25 S. 137.
4) Jung, Zeitschr. f. Psych. 1878, S. 627.
5) Porporati, ibidem 1880, S. 484.
6) Kraepelin, Kompendium der Psychiatrie 1889.
7) Weygandt, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 15 S. 730.

4. Melancholie . . . . 18 Monate
5. Hysterische Depression . . . . 6 „
6. Hysterische Depression + hysterisches Delirium . 2 „
7. Hysterische Psychose . . . . 1/2 „
8. Zwangsvorstellungen . . . . 8 „

Puerperalpsychosen.

9. Fieberdelirien (symptomatische Psychose) . . . 8 Tage
10. Unbekannte Diagnose . . . . unbekannt
11. Halluzinationen. Stupor . . . . 4 Monate
12. Akute halluzinatorische Verwirrtheit . . . . . 4 Tage
13. Depression. Stupor . . . . 4 Monate
14. Halluzinatorische Verwirrtheit . . . . 3 1/2 „

Posteklamptische.

15. 6 Tage
16. 9 „
17. 3—4 Monate
18. 8 Tage
19. 9 „

Keine eigentliche Psychosen {
20. 5 „
21. 11 „
22. 12 „

Albuminurische Psychosen.

23. 3 Tage
24. 10 „
25. 4 Wochen
26. 8 Tage.

Durante partu und gleich post partum auftretende Psychosen.

27. ± 2 Stunden
28. ± 6 „
29. 2 „
30. ± 1 „
31. ± 1 „
32. 3/4 „
33. 2 „

Unsere Zahlen der Graviditätspsychosen stimmen mit denen von Quensel überein, nämlich im Durchschnitt 8½ Monate, unsere Zahlen der Puerperalpsychosen sind bedeutend niedriger. Wahrscheinlich rührt dies von der kleinen Zahl der Beobachtungen her.

Unsere größten Zahlen bei den posteklamptischen und albuminurischen Geistesstörungen sind 1 und 3½ Monat. Die übrigen dauern nur ± 1 Woche. Die durante partu auftretenden Psychosen dauern sehr kurz in Uebereinstimmung mit dem Namen transitorische Geistesstörungen.

Läßt sich ein Einfluß der Geburt auf den Verlauf der Graviditätspsychosen nachweisen?

Von den drei lange dauernden (1, 2, 4) ist von der Geburt der letzten Frau, welche zu Hause stattfand, nichts bekannt. Die ersten zwei Frauen spürten von der Geburt gar nichts, dieselbe verlief schmerzlos. Der psychische Zustand von Frau 2 klärte sich nur zeitweilig etwas auf, von Frau 1 blieb derselbe unverändert. Bei den anderen verlief die Geburt ohne besondere Störungen und waren auch die Schmerzensäußerungen nicht abnormal. Im Fall 6 verschwanden die früheren Beschwerden während der Geburt, um gleich nach derselben wieder aufzutreten. Im Puerperium brach eine 3 Tage dauernde Psychose aus. Im Fall 8 war die Frau während der Geburt unmotiviert froh, im Fall 5 dagegen war das Mädchen nervös und weinerlich.

Im Fall 5 und 7 war der psychische Zustand schon 12 resp. 6 Wochen vor der Geburt normal, im Fall 3 besserte sich die Melancholie rasch nach der Geburt, im Fall 8 dagegen war die Psyche am 22. Tage p. p. noch nicht ganz normal.

Prognose.

Sämtliche Patientinnen sind geheilt außer einer (17), welche mit Defekt entlassen ist. Ob bei den anderen keine leichten Defekte bestanden haben, ließ sich aus den Krankengeschichten nicht eruieren; mit Sicherheit kann man aber sagen, daß sämtliche Frauen in sozialer Hinsicht als vollkommen geheilt zu betrachten sind.

Aus den Protokollen der Klinik und Poliklinik ergibt sich folgendes über spätere Geburten der bezüglichen Frauen:

Graviditätspsychosen. Patientin 1 wird 2 Jahre später in die Klinik aufgenommen mit einer Psychose, welche im Anfang des

letzten Schwangerschaftsmonats aufgetreten war. Nach der Geburt ist Ueberführung in die Anstalt notwendig.

Die Frau 3 war noch 3mal gravid ohne psychische Störungen, nur in der letzten Schwangerschaft soll sie leichte Krampfanfälle gehabt haben, welche von uns aber nicht beobachtet sind.

Patientin 6 kommt 1911 wieder in der Klinik nieder ohne psychische Störung.

Patientin 8 hatte schon in der ersten Gravidität eine Psychose.

Puerperalpsychosen. In 2 Fällen (10, 12) haben zwei folgende Geburten ohne Störung stattgefunden, in einem Fall (11) war eine weitere Gravidität durch die Exstirpation des Uterus unmöglich. Die Frau 13 bekam 2 Monate nach der Entlassung ein leichtes Rezidiv beim Tode des Ehemannes. Die Frau 14 hatte schon im vorigen Wochenbett eine Psychose.

Posteklamptische und albuminurische Psychosen. Von fünf Frauen ist uns von späteren Geburten etwas bekannt.

Frau 18 ist noch 2mal ohne Störung niedergekommen. Der Eiweißgehalt blieb mit Bettruhe und Milchdiät derselbe.

Frau 22 gebar 1911 ohne psychische Störung in der Klinik. Die letzte Schwangerschaftswoche enthielt der Urin $1/2$ ‰ Eiweiß, das mit Milchdiät rasch verschwand im Wochenbett.

Frau 25 und 27 sind auch ohne Störung niedergekommen, die erste 3-, die zweite 1mal. Die erste Frau ist aber nervös und jähzornig und scheint dann und wann hysterische Anfälle zu haben.

Frau 24 bekam 1 Jahr später wieder eine Psychose. Während die hier beschriebene wie mehrere vorhergegangene Geistesstörungen in der Gravidität aufgetreten waren, war diese jetzt nicht mit Schwangerschaft kompliziert. Wieder 1 Jahr später kam sie in der Poliklinik offenbar ohne schwere psychische Störungen nieder. Die letzten 4 Jahre fehlt ihr Name in den Protokollen, so daß sie wahrscheinlich gestorben ist.

Durante partu aufgetretene Psychosen. Von zwei Frauen ist uns etwas bekannt. Frau 28 war während der folgenden Geburt psychisch nicht gestört, nur widerstrebend. Im Urin 1 ‰iges Eiweiß, teilweise von einer hartnäckigen Cystitis und Pyelitis abhängig. Weil sie auch Pleuritis gehabt hat, kam der Gedanke an Tuberkulose auf, ohne durch den späteren Verlauf gestützt zu werden.

Frau 31 hatte schon während der vorigen Geburt psychische Störungen. Während der Geburt, welche auf die von uns beschriebene folgte, blieb sie normal.

Schmerzlose Geburten. Von diesen Patientinnen ist uns nichts Weiteres bekannt.

Im ganzen ist unter 13 uns bekannten späteren Geburten einmal ein Rezidiv der Psychose aufgetreten, vier Frauen hatten schon in vorigen Gravididitäten eine Psychose gehabt, eine dieser bekam ohne Schwangerschaft ein Rezidiv.

Zum Studium von dem Einfluß der Psychosen auf das kindliche Leben, habe ich nur die Fälle von Graviditäts- und chronischen Geistesstörungen herangezogen. Sämtliche Kinder sind lebend geboren, außer einem Foetus maceratus von der Frau mit Dementia paralytica (43). Also 13 lebend, 1 tot.

Die Angaben in der Literatur stammen aus psychiatrischen Anstalten. Bei den vereinzelten Autoren, welche die mütterlichen Todesursachen mitteilen, findet man Tuberkulose, Suizid, Erschöpfung und Sepsis. Die letzte Ursache kann keine große Bedeutung haben, weil die Mortalität der Puerperalpsychosen nur wenig höher ist als die der Graviditätspsychosen, bisweilen sogar niedriger.

Die folgenden Tabellen geben die bezüglichen Zahlen, die erste gibt die Zahlen für die Perioden der Generation, die zweite für die Art der Geistesstörung, die dritte die Totalzahlen.

Tabelle I.

		Geheilt %	Mit Defekt geheilt %	Ungeheilt %	Gestorben %
Aschaffenburg	Gravidität	33,6	20,8	37,5	8,4
	Puerperium	53,6	8,7	29	8,7
	Laktation	80,6	3,8	15,4	—
Münzer	Gravidität	40	—	53,3	6,6
	Puerperium	35,1	—	55,5	9,2
	Laktation	46,1	—	50	3,8
Quensel	Gravidität	64,7	—	23,5	11,7
	Puerperium	73,7	—	18	8,1
	Laktation	64,2	—	32,1	3,5

Tabelle II.

		Geheilt %	Mit Defekt geheilt %	Ungeheilt %	Gestorben %
Aschaffenburg	Man. depress.	65,4	9,1	18,2	7,3
	Dem. praecox.	29,6	18,5	48,2	3,7
	Amentia . .	59,5	5,4	27	8,1
Reinhardt	Man. depress.	69,6	18,1	12,1	—
	Dem. praecox.	18,3	15,4	60,5	—
	Amentia . .	92,3	—	7,6	—

Tabelle III.

	Geheilt %	Mit Defekt geheilt %	Ungeheilt %	Gestorben %
Aschaffenburg	55,5	10	27,8	6,7
Reinhardt	41	—	41,0	13,18
Münzer	40,4	—	52,9	6,5
Hoppe	56	9	30	5
Jolly	46	13	—	—
Jones	63	—	—	15
Quensel	69,8	—	22.6	7,5
Weebers	60	—	—	20 (4 unbekannt)
Ripping	42	—	—	—
Lübben	63	—	—	—
Leidesdorf	50	—	—	—
Schmidt	36,2	—	—	—

Hoppe fand, daß die Melancholie am besten heilt, die bezüglichen Zahlen sind 63,6 % geheilt, 27,2 % gebessert, 9 % ungeheilt. Außerdem fand er wie Ripping einen günstigen Einfluß des Alters. Bei I—III-para fand er 59 %, bei Frauen, welche mehr als drei Kinder hatten, nur 27,8 % Heilung, Ripping fand 51,4 % und 37,5 %. Jolly dagen spricht dem Alter jeden Einfluß ab.

Mehrere Autoren haben darauf hingewiesen, daß die akut angefangenen Psychosen einen milderen Verlauf haben als die mit langsamem Anfang. Jolly fand unter den geheilten Frauen 6mal so viele mit akutem als mit langsamem Anfang. Jones fand unter 257 Fällen 102 mit akutem Anfang, von welchen 68, d. i. 66 % heilten. Von 155 mit langsamem Anfang heilten 81, d. i. 52 %.

Die Mitteilungen über das Auftreten von Rezidiven sind spärlich. Jolly teilt mit, daß von 59 Patientinnen 43 wieder gravid wurden, von denen 6 wieder eine Psychose bekamen.

Ueber die kindliche Mortalität ist wenig zu finden. Jones sagt ohnes weiteres, daß viele Kinder während der mütterlichen Geistesstörung sterben, diesbezügliche Zahlen gibt er aber nicht.

Hysterie.

Außer den schon beschriebenen hysterischen Psychosen (5, 6, 7, 31) sahen wir noch 3 Fälle von Hysterie in der Gravidität und während der Geburt, welche ich hier mitteilen will. Natürlich sind mehrere hysterische Frauen in der Klinik und Poliklinik niedergekommen, ohne auffallende Symptome dargeboten zu haben. Diese 3 Fälle zeigen aber, auf welche verschiedene Weise sich die Hysterica in der Gravidität und während der Geburt benehmen können.

46. Foc. 1910, Nr. 94. Die 22jährige I-para ist längere Zeit für hysterische Anfälle in der neurologischen Poliklinik und während eines Monats in der Klinik behandelt worden. Im Anfang der Gravidität haben sich die Anfälle gehäuft, die letzten 2 Monate sind dieselben nicht mehr aufgetreten.

Das Becken ist wenig verengt (C. V. 9. 5), die inneren Organe sind normal. Die Geburt dauert 51 Stunden, die Austreibung fast 3 Stunden. Weder während der Geburt noch im Wochenbett sind psychische Störungen aufgetreten, sie hat sich benommen wie jede andere Frau. Sie pflegt das Kind gut.

Ein Jahr später hat sie wieder einige Anfälle bekommen, sie arbeitet aber gern. Dann und wann braucht sie nur einer psychischen Stütze des Arztes.

47. Foc. 1910, Nr. 311. Die 25jährige II-para hatte im Anfang dieses Jahres eine Fehlgeburt. Die Frau war früher gesund, nur war sie nervös und jähzornig. Nach der Fehlgeburt traten Krampfanfälle auf, welche im Anfang leicht, nach dem Auftreten einer neuen Gravidität

stark wurden. Bisweilen hatte sie sieben Anfälle pro Tag, namentlich nach einem Zornausbruch folgten die Anfälle.

Status praesens. Das Allgemeinbefinden ist gut, die inneren Organe sind normal. Keine Spuren von Zungenbiß. Die Empfindlichkeit der Pharynxschleimhaut ist herabgesetzt, die Kornealreflexe sind auszulösen. Wenn man sagt, daß ein Nadelstich nicht schmerzen wird, spürt sie auch keinen Schmerz. Es besteht eine Gravidität von 5 Monaten.

Gleich nach der Aufnahme in die Klinik bekommt sie zwei kurzdauernde Anfälle. Nach Ueberführung in ein gesondertes Zimmer bleiben die Anfälle aus. Sie wird am zehnten Tag entlassen.

48. Foc. 1910, Nr. 109. Die Geburten der 39jährigen VIII-para sind spontan vor sich gegangen, außer der letzten, welche mit der Zange beendet wurde, weil der psychische Zustand es forderte.

Die Frau war damals sehr erregt, schrie laut auf, hatte tonische und klonische Krämpfe am ganzen Körper, welche auf Hysterie beruhten.

In der jetzigen Gravidität ist sie vom 7. März bis zum 1. Mai in der Klinik beobachtet, sie bot nur wenige Symptome von Hysterie dar. Während der Geburt, welche 16 Stunden dauerte, benimmt sie sich sehr unruhig. Sie will aufrecht sitzen oder aus dem Bett heraus. Sie ist widerstrebend und tut eben Dinge, welche untersagt worden sind. Nach einigen kräftigen Ermahnungen ändert sich ihr Benehmen. Die Geburt findet spontan statt. Im Wochenbett keine Störungen, am zwölften Tag wird sie entlassen.

Im ersten Falle ist das Mädchen längere Zeit poliklinisch und klinisch wegen schwerer Anfälle behandelt worden. Im Anfang der Schwangerschaft traten auch mehrere Anfälle auf, während der letzten 2 Monate aber haben dieselben aufgehört, auch während der Geburt und im Wochenbett sind keine aufgetreten. Ein Jahr nach der Geburt hat sie wieder einen Anfall bekommen.

Die bei der zweiten Patientin im Anfang der Gravidität aufgetretenen Zufälle hören nach einem 3wöchentlichen Aufenthalt in der Klinik auf.

Die dritte Frau hat in der ersten Gravidität wenig Symptome der Hysterie dargeboten. Während der Austreibungsperiode war sie dermaßen erregt, daß die Geburt mit der Zange beendet wurde. Bei der zweiten Geburt, welche in der Klinik stattfand, hatte die Umgebung einen derartigen Einfluß auf die Frau, daß sie sich nach einigen kräftigen Ermahnungen ordentlich benahm, so daß die Geburt spontan vor sich ging.

Epilepsie.

Außer dem schon beschriebenen Fall von Bewußtlosigkeit während der Geburt, beobachteten wir noch 8 Fälle von Epilepsie während der Gravidität und Geburt. Einige dieser Frauen sind mehrere Male von uns entbunden worden.

Wir haben keinen Einfluß der Gravidität und Geburt auf das Auftreten der Anfälle nachweisen können, in allen Fällen waren dieselben zu unregelmäßig über diese ganze Zeit verteilt. In einem Fall traten in der Gravidität mehrere rasch aufeinander folgende Anfälle auf und fürchteten wir den Ausbruch eines Status epilepticus. Glücklicherweise hörten dieselben nach Gebrauch von Brom und Amylenhydrat auf.

In 5 Fällen traten während der Geburt keine Anfälle auf, in 2 Fällen trat ein Anfall in diesem Zeitraum auf. Eine Frau wurde nur in der Gravidität beobachtet. Bei einer der Frauen, welche wir 2mal entbunden haben, trat während beider Geburten ein Anfall auf; das erste Mal ging die Geburt rasch und schmerzlos vor sich, das zweite Mal spürte sie deutlich die Schmerzen.

In 4 Fällen bestand eine Dementia epileptica. Die erste Frau benahm sich in beiden von uns beobachteten Graviditäten dermaßen unordentlich, daß sie in die Irrenanstalt transportiert werden mußte.

Die zweite war auch immer in einer wechselnden Stimmungslage. In dem letzten Schwangerschaftsmonat trat ein kurzdauernder Dämmerzustand auf. Später wurde sie in die Anstalt aufgenommen wegen fortschreitender Verblödung.

Die dritte war sehr unberechenbar, sie griff dann und wann die Schwester an.

Bei der vierten war die Demenz deutlich, sie schrie während der Geburt laut auf und wollte keine Vernunft annehmen.

Sämtliche Kinder kamen lebend und ohne Abweichungen zur Welt.

Auch aus der Literatur geht der geringe Einfluß der Anfälle auf das kindliche Leben hervor.

Neslinger[1]) teilt mit, daß bei 56 epileptischen Frauen 100 ausgetragene Geburten und nur 2 prämatur auftraten; unter 153 Graviditäten fanden sich nur 3 Fehlgeburten.

---

[1]) Neslinger, Diss., Straßburg 1889.

Nur ein einziges Mal mag es im Status epilepticus der Fall sein, auch hier ist der Einfluß der Anfälle gering, wie aus den von Neu[1]) und Jardine[2]) beschriebenen Fällen hervorgeht. Trotz 26 Anfällen in 23 Stunden resp. 21 Anfällen in 6 Stunden blieben die kindlichen Herztöne gut und wurde mittels Accouchement forcé ein lebendes Kind extrahiert.

Die Ansichten über den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Gravidität sind sehr verschieden.

Die Frage, ob die Gravidität die Ursache der Epilepsie bilden kann, wird jetzt allgemein verneint. Die Ursache der Epilepsie ist eine andere und nur zufälligerweise tritt der erste Anfall während einer Gravidität auf. Außerdem sind die bezüglichen Fälle spärlich. Turner[3]) teilt 2 Fälle mit, wo die Epilepsie zum ersten Male in der Gravidität auftrat, 5 Fälle, wo dies während der Geburt, und 3, wo dies im Wochenbett der Fall war. Neslinger konnte in seiner großen statistischen Arbeit nur 3 während der Gravidität aufgetretene Fälle mitteilen.

In bezug auf die Frage, welchen Einfluß die Gravidität auf eine schon bestehende Epilepsie ausübt, gehen die Ansichten sehr weit auseinander. Indem Beckhaus[4]) und Mendelsohn[5]) der Gravidität fast jeden Einfluß absprechen, finden andere Untersucher Tarnier[6]), z. B. einen günstigen Einfluß derselben.

Curschmann[7]), Fellner[8]) und Echeverria[9]) dagegen beobachteten ein Rezidivieren der Epilepsie in der Schwangerschaft und 2 Fälle, wo die in der Jugend ausgeheilte Epilepsie in der Gravidität wieder auftrat. Echeverria behandelte eine Frau, welche in sieben aufeinander folgenden Schwangerschaften Anfälle bekam, während sie in der Zwischenzeit frei war.

---

[1]) Neu, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 26 S. 27.

[2]) Jardine, Journ. of Obst. of the Brit. Emp. 1907, Vol. XII Nr. 1 p. 28.

[3]) Zit. nach Jardine.

[4]) Beckhaus, Ueber den Einfluß interkurrenter Krankheiten auf die Epilepsie. München 1893.

[5]) Mendelsohn, Ueber Epilepsie in der Schwangerschaft. Königsberg 1900.

[6]) Tarnier, Presse méd. 1897; ref. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 21 S. 1474.

[7]) Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1145.

[8]) Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zur Schwangerschaft. Wien 1903.

[9]) Zit. nach Curschmann.

Beraud[1]) und Neslinger teilen einige Zahlen mit. Ersterer findet in 1/2 seiner Fälle einen günstigen, in 1/4 einen ungünstigen und in 1/4 keinen Einfluß auf die Epilepsie. Der letztere berechnet in 47,7 % der Literaturfälle keinen oder einen ungünstigen Einfluß.

Beim Auftreten gehäufter Anfälle erhebt sich die Frage — von der drohenden Gefahr für das Leben wird bei der Therapie die Rede sein — ob man es mit einem Status epilepticus oder mit Eklampsie zu tun hat, wenn man keine anamnestische Angaben hat. Außerdem läßt sich nicht leugnen, daß eine Epileptica Eklampsie bekommt.

Im allgemeinen wird eine bedeutende Menge von Eiweiß im Urin auf Eklampsie hinweisen. Es gibt aber Eklampsiefälle mit sehr wenig Eiweiß, außerdem veranlassen rasch aufeinander folgende epileptische Anfälle eine Eiweißsekretion.

Sachs[2]) und andere Untersucher haben versucht die Gefrierpunkterniedrigung des Blutes zur Diagnose zu benutzen. Der Gefrierpunkt des Blutes normaler Schwangeren ist immer erhöht n. l. — 0,53, während derselbe von Eclampticae niedriger ist, n. l. — 0,56 bis — 0,62. Bei Status epilepticus und bei Frauen mit Krampfanfällen anderer Art fand Sachs Erhöhung n. l. — 0,548 bis — 0,487 und schließt daraus, daß eine Gefrierpunkterhöhung auf Epilepsie oder vielmehr auf das Fehlen von Eklampsie hinweist.

Auch die Untersuchungen von Dienst[3]) über die Leukozytose bei Eklampsie kommen hier in Betracht. Weitere Untersuchungen über die Bedeutung obiger Symptome für die Diagnose sind notwendig.

Ich möchte noch auf die Untersuchungen von ten Doesschate[4]) und van Hoogenhinzen[4]) hinweisen, welche bei Eklampsie und Albuminurie in der Schwangerschaft einen vermehrten Kreatingehalt des Urins nachgewiesen haben. Bis jetzt könnten sie dies regelmäßig nachweisen, sollte dies auch bei weiteren Untersuchungen der Fall sein, so würde dies für die Diagnose in schwierigen Fällen gute Dienste leisten.

---

[1]) Zit. nach Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpers 1888, S. 43.

[2]) Sachs, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 32 S. 649.

[3]) Dienst, Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1697.

[4]) ten Doesschate und van Hoogenhinzen, Ned. Tijdschr. v. Verl. en Gyn. 1911, S. 38.

Chorea gravidarum.

Wo über die Ursachen der Chorea der Kinder und Erwachsenen so wenig mit Sicherheit bekannt ist, ist es nicht Wunder zu nehmen, daß man mit der Aetiologie der Chorea gravidarum noch nicht ins Reine gekommen ist. Bei Kindern hat man die Erfahrung gemacht, daß ein überstandener Gelenkrheumatismus, ein bestehender Klappenfehler mit oder ohne begleitendem Rheumatismus das Auftreten von Chorea im späteren Leben fördert. Auch hat man Beispiele von dem Einfluß psychischer Reize gesehen und einzelne Autoren gehen soweit, die Fälle, welche unter psychischer Therapie rasch geheilt sind, hysterische Chorea zu nennen. Die Mehrheit aber sucht die Ursache der Krankheit in einer infolge Infektion aufgetretenen Intoxikation des zentralen Nervensystems. Das Bestehen von kleinen embolischen Herden, wie einzelne Untersucher sich gedacht haben, hat am Sektionstisch nicht nachgewiesen werden können. Eine hereditäre Disposition übt nach der Aussage der meisten Autoren nur wenig Einfluß aus, nur sollen Mädchen etwas häufiger als Knaben die Krankheit bekommen.

In bezug auf die Chorea gravidarum wird von fast keinem der Autoren der Einfluß von einer überstandenen Jugendchorea oder Gelenkrheumatismus geleugnet, wobei dann die Gravidität die Veranlassung zum neuen casu quo ersten Auftreten der Krankheit ist.

Buist[1]) fand 1895 bei einer statistischen Bearbeitung von 226 Fällen aus der Literatur in 29,2 % Jugendchorea und in 19,9 % Gelenkrheumatismus, Kroner[2]) im Jahre 1896 unter 151 Fällen in 48, d. i. 31,7 % Jugendchorea und in 50, d. i. 33,1 % Rheumatismus und Klappenfehler, während Greß[3]) 1907 unter 54 Fällen für die letztere Rubrik 16,6 % berechnete. Mosler[4]) unter 21 Fällen 5 Jugendchorea, d. i. 23,3 %, Barnes[5]) unter 56 Fällen 9 Jugendchorea, d. i. 16 %, Fehling[6]) unter 33 Fällen 15 Jugendchorea, d. i. 45,4 %.

---

[1]) Buist, Transact. of the Edinb. obst. Soc. 1894—95. Zentralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 25 S. 677.

[2]) Kroner, Diss., Berlin 1896.

[3]) Greß, Diss., Würzburg 1907.

[4]) Mosler, Virchows Arch. 1862, Bd. 23.

[5]) Barnes, Obstetr. Transactions 1869, X p. 147.

[6]) Fehling, Arch. f. Gyn. 1873, Bd. 6 S. 137.

Eberson[1]) beschreibt genau einen Fall, wo die Frau vor 8 Monaten Gelenkrheumatismus gehabt hat und nach einem Sturz im siebenten Monat der Gravidität Chorea bekam.

Martin[2]) sah nach einer ungestörten Gravidität die drei folgenden durch Chorea kompliziert, einmal daß sogar vier Schwangerschaften hintereinander von der Krankheit begleitet werden.

Shaw[3]) und Wallace[4]) erzählen von dem Auftreten in zwei, Foulkrod[5]) sogar in fünf aufeinanderfolgenden Graviditäten.

49. Foc. 1903, Nr. 58. Die erste Geburt der 23jährigen II-para ist vor 3 Jahren normal verlaufen. Die Frau wird jetzt aufgenommen, weil sie seit 5 Wochen unwillkürliche Bewegungen der Extremitäten gespürt hat. Dann und wann verletzt sie sich im Schlafe. Früher war sie nie nervös, seit den Zuckungen ist sie sehr nervös und reizbar geworden. Vor 2 Jahren hatte sie Gelenkrheumatismus, nach 3 Monaten war sie wieder gesund.

Status praesens. Die Frau hat normale innere Organe. Es besteht eine Schwangerschaft von 37 Wochen. Leichte choreatische Bewegungen lassen sich nachweisen, die Störung der koordinierten Bewegungen ist aber gering, sie kann z. B. eine Schleife machen. Die Sehnenreflexe sind mäßig erhöht, die Kehl- und Nasenschleimhaut ist unempfindlich, rechts besteht eine Hypalgesie der Brust und der oberen Extremitäten. Die Muskelkraft ist beiderseits dieselbe. Es besteht eine unregelmäßige, konzentrische Gesichtsfeldsbeschränkung. Die Frau ist sehr reizbar, oft traurig.

Nach Darreichung von Brom bessert sich der Zustand in 18 Tagen bedeutend, so daß die Patientin ohne Beschwerden feine Handarbeit verrichten kann. Sie wird entlassen und gebärt 2 Tage später in der Poliklinik ohne Störung ein lebendes Kind.

50. Foc. 1905, Nr. 161. Die 20jährige I-para war früher nicht nervös und gesund, nur die letzten Jahre hatte sie in leichtem Grad Chlorose. Der Vater ist sehr nervös, die übrigen Familienmitglieder sind normal. Vor 4 Monaten traten unwillkürliche Bewegungen der Extremitäten auf, welche allmählich stärker geworden sind.

Status praesens. Das Mädchen befindet sich im siebenten Schwangerschaftsmonat. Sie sieht sehr schlecht und abgemagert aus. Sie

[1]) Eberson, Ned. Tijdschr. v. Verl. en Gyn. 1894, V p. 215.

[2]) Martin, Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 31.

[3]) Shaw, Journ. of Obst. a. Gyn. of the Brit. Emp. 1907, Vol. XI Nr. 4 p. 289.

[4]) Wallace, Brit. med. Journ. Febr. 1907, S. 260.

[5]) Foulkrod, Annals of Gyn. a. Ped. 1907, Vol. 20 Nr. 5 p. 263.

ist keinen Moment ruhig. Alle Muskeln sind in fortwährender Bewegung. Die Bewegungen der Zunge sind typisch choreatisch, sie macht oft einen schnalzenden Laut. Wird beim Vorstrecken der Hände die Zunge ausgestreckt, so heben sich die Hände, ein folgendes Mal sieht man Mitbewegungen des Kopfes. Das Hinterhaupt ist vom Reiben auf den Kissen ganz kahl geworden. Die Patellarreflexe sind erhöht. Beim Zureden und auf wiederholten Befehl hören die Bewegungen während ganz kurzer Zeit auf. Das Mädchen ist gut orientiert, sie rechnet gut. Sie schläft fast gar nicht. Die Ernährung ist ohne Hilfe unmöglich, mit Hilfe sehr schwierig. Eine einfache Saugflasche leistet vorzügliche Dienste. Die Prognose wird dubia gestellt. Die Frau wird in ein tiefes, gepolstertes Bett gelegt. Mit Amylenhydrat, 4 g d. die, reichlicher Nahrungszufuhr und sorgfältiger Pflege (trotzdem bekam sie eine große Furunkel) bessert sich der Zustand rasch in 14 Tagen. Das Körpergewicht nimmt 1 kg zu, das Mädchen ist ruhiger und schläft. Nur besteht eine Logorrhöe und ist sie sehr überempfindlich. Sie klagt immer über Bauchschmerzen und ist reizbar. 8 Wochen später kommt sie spontan nieder. Die Geburt dauerte 14 Stunden, das lebende Kind wog 2410 g. Schon 5 Tage vor der Geburt war sie so gut, daß sie tagsüber außer Bett war. Nach einem leichtgestörten Wochenbett wurde sie am 35. Tag entlassen. Sie hatte 7,9 kg zugenommen.

22. September 1906 wird die Frau wieder in die Klinik aufgenommen, wo sie 3. Dezember spontan ein 2650 g schweres lebendes Kind gebärt. Nach der vorigen Geburt 16. November 1905 ist sie nicht wieder menstruiert. Die choreatischen Bewegungen, welche ganz verschwunden waren, kehrten im Anfang dieser Schwangerschaft wieder; im Anfang waren sie schwach, während des letzten Monats waren sie so stark, daß sie sich nicht selbst helfen konnte.

Status praesens. Das Allgemeinbefinden ist ziemlich gut, sie ist etwas abgemagert. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln sind mäßig stark, beim Ausstrecken der Zunge treten starke Mitbewegungen auf. Auch in den Extremitäten sind leichte choreatische Bewegungen. Die Sehnenreflexe sind mäßig erhöht. Sie trinkt ohne Beschwerden aus einem Glas. Schreiben und ein Gedicht hersagen geht mit Aufgebot aller Kräfte, wobei sie stark schwitzt. Sie schläft unruhig und klagt oft über Bauchschmerzen. Der 28 Wochen schwangere Uterus ist nicht besonders reizbar.

Mit Bettruhe und Amylenhydrat bessert sich der Zustand bedeutend, sie schläft ruhiger, sie ißt ohne Hilfe mit einer Gabel und schreibt besser.

Während der Geburt, namentlich während einer Wehe, sind die choreatischen Bewegungen intensiver. Das Wochenbett ist durch eine

Mastitis gestört. Am 30. Tag p. p. wird sie in gutem Zustand entlassen. Das Körpergewicht hat 3,5 kg zugenommen, die choreatischen Bewegungen sind verschwunden, nur beim Ausstrecken der Zunge sieht man dieselbe leichte Zuckungen ausführen.

Auch in unserem ersten Fall hatte die Frau eine ungestörte erste Schwangerschaft gehabt, die zweite 2 Jahre nach einem Anfall von Gelenkrheumatismus war durch Chorea kompliziert. In unserem zweiten Fall trat in der ersten Gravidität Chorea auf, in der zweiten Schwangerschaft rezidivierte die ganz geheilte Chorea.

Demgegenüber stehen mehrere Fälle von Chorea bei vollkommen gesunden Frauen. Ich will nur hinweisen auf die genau beschriebenen Fälle von Donat[1]), Merttens[2]), Hirschl[3]), Vetlesen[4]), Schrock[5]) und Shaw. Wo die zwei genannten Krankheiten in der Jugend nicht nachgewiesen werden können, nimmt ein Teil der Autoren ähnliche Ursachen wie für die außer der Gravidität auftretende Chorea an, nämlich Disposition des Nervensystems, psychisches Trauma und Hysterie. Vereinzelt wird auch die Gravidität als direkter Urheber der Krankheit hervorgehoben, während andere Untersucher ein Zusammenwirken dieser Faktoren wahrscheinlich halten.

Eberson z. B. hält sie für eine Reflexneurose, von der Innenfläche des Uterus ihren Ursprung nehmend, auch Krüger[6]) glaubt an ihr reflektorisches Entstehen, wie die Fälle von Menstruationschorea von Sänger, Harrison und Muray beweisen sollen.

Auch die Fälle von Gröschner[7]), Volguardsen[8]) und Wade[9]), geheilt nach dem Einführen einer Sonde und der Dilatation des Muttermundes ohne nachfolgende Fehlgeburt, findet er beweisend für seine Theorie.

Ich finde es wahrscheinlicher, die letztgenannten Fälle auf Hysterie zurückzuführen, als auf eine derartige mystische Reflex-

---

[1]) Donat, Geb. Ges. zu Leipzig, Febr. 1899.
[2]) Merttens, Monatsschr. f. Geb. 1900, Bd. 12 S. 342.
[3]) Hirschl, ibidem 1903, Bd. 17 S. 56.
[4]) Vetlesen, Norsk Mag. f. Lorjiv. 1906, p. 67; ref. Frommel.
[5]) Schrock, Diss., Königsberg 1898.
[6]) Krüger, Diss., Leipzig 1902.
[7]) Gröschner, Diss., Greifswald 1881.
[8]) Volguardsen, New York med. Presse 1887.
[9]) Wade, Transact. of the Obst. Soc. London 1880.

wirkung. Der nach Exstirpation einer Karunkel der Vulva geheilte, von Copeman [1]) beschriebene Fall von Graviditätschorea stützt diese Auffassung.

Hirschl, Wall [2]), Andrews [2]), Frank [3]), Shaw und Anton [4]) suchen die Hauptursache in den Graviditätstoxinen. Hirschl und Frank denken sich die Toxinen von fötaler Herkunft, weil das Kind in 36 % stirbt oder selbst choreatische Bewegungen macht. Sollte auch das letztere oft der Fall sein — ich habe außer der von Frank zitierten Beobachtung von Buist keine gefunden — so würde dies nicht ohne weiteres die fötale Herkunft der Toxinen beweisen, weil auch die im mütterlichen Organismus gebildeten Gifte dem Fötus leicht zugeführt werden können. Auch das Sterben des Kindes ist leicht zu erklären, wenn man nur den schlechten Ernährungszustand der Frau und die Chance für das Zustandekommen eines Traumas durch die mannigfachen unkoordinierten Bewegungen der Mutter ins Auge faßt.

Die anderen Autoren äußern sich nicht über die Bildungsstelle der Toxinen; die Gifte sollen die Widerstandskraft des Nervensystems verringern und dadurch das letztere für Reize, wie Schreck, empfänglicher machen. Shaw wird in dieser Auffassung gestützt durch die Resultate seiner Behandlungsweise.

Man darf sich nicht wundern, daß in der Blütezeit der Bakteriologie auch eine spezielle Bakterie nachgewiesen worden ist. Koch [5]) u. a. haben in dieser Hinsicht Mitteilungen gemacht.

Vorläufig ist es unmöglich auf triftige Gründe eine dieser Theorien zu bevorzugen. Die persönliche Erfahrung aller Untersucher ist zu klein, sich durch ein genaues Studium die Krankheit klar zu machen oder einer aufgestellten Theorie durch mehrere selbst beobachtete Fälle einigermaßen eine feste Unterlage zu geben.

Nimmt man an, daß durch Jugendchorea, Rheumatismus oder eine andere Ursache eine Disposition für die Krankheit besteht, und daß die Gravidität nur den Stoß zum Ausbruch gibt, so ist ein vorwiegendes Auftreten in der ersten Schwangerschaft begreiflich.

Buist, Kroner und Eberson fanden 59 % resp. 69 %

---

[1]) Copeman, Brit. med. Journ. Juli 1903, p. 17.
[2]) Wall, Andrews, Transact. of the med. Soc. of London 1903.
[3]) Frank, Diss., Kiel 1904.
[4]) Anton, Veits Handbuch der Gyn. 1910, Bd. 5.
[5]) Koch, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 40.

und 56 % I-para. Damit hängt natürlich auch das gehäufte Auftreten der Krankheit im 20.—30. Lebensjahre zusammen. In ²/₃ der Fälle tritt die Chorea vor dem fünften Schwangerschaftsmonat auf.

Auf die Symptome der Krankheit brauche ich hier nicht näher einzugehen. Von größerer Bedeutung ist es, die Aeußerungen über die Prognose zu prüfen, weil diese im engen Zusammenhange mit der von verschiedenen Autoren empfohlenen Behandlung stehen. Viele Untersucher halten die Krankheit für höchst gefährlich, indem von anderen, namentlich neueren Autoren, die Prognose nicht so ungünstig gestellt wird. Teils rührt dies daher, daß man nebensächliche Todesursachen, wie Infektion, nicht berücksichtigt hat, teils auch daher, daß man oft Fälle als Chorea beschrieben hat, welche bei aufmerksamer Betrachtung nicht dazu gerechnet werden dürfen.

Bei der Obduktion einer von Deutler[1]) beschriebenen Patientin, wo im achten Monate infolge der Chorea die Schwangerschaft unterbrochen wurde, wurde eine purulente Meningitis und Endocarditis gefunden. Am Labium majus eine vereiterte Varix als wahrscheinliche Ausgangsstelle der Infektion. Hat die Frau überhaupt Chorea gehabt, so ist sie doch sicher nicht dieser Krankheit erlegen.

Fiedler[2]) teilt im Jahre 1904 4 Fälle von der im Puerperium selten vorkommenden Chorea mit, welche letal geendet sind, und weist auf die ungünstige Prognose hin. Wenn man aber liest, daß sämtliche Frauen schwer infiziert gewesen und septisch zugrunde gegangen sind und die choreatischen Bewegungen am 2., 10. und 14. Tage, sogar eine 3 ½ Monate p. p. nach Ausräumung des Uterus aufgetreten sind, so ist Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose gerechtfertigt.

Untenstehende Zahlen geben eine Idee der weit auseinandergehenden Ansichten.

Charpentier[3]) . .	51	Fälle	17	gestorben	33,3 %
Fehling[4])	68	„	19	„	29,4 „
Spiegelberg[5]) . .	87	„	23	„	26,9 „

¹) Deutler, Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 27 S. 837.
²) Fiedler, Diss., Kiel 1904.
³) Charpentier, Traité pratique des acc. 1883, Tome I p. 801.
⁴) Fehling, Arch. f. Gyn. Bd. 6 S. 137.
⁵) Spiegelberg, Lehrb. d. Geb. 1882.

Buist[1]	255 Fälle		17,5 %
Kroner[1]	182 „	42 gestorben	23,6 „
French u. Hicks[2] .	29 „		10 „
Shaw[1]	11 „	2 „	18 „

Buist sagt, daß auch andere Todesursachen mitgerechnet sind. Fehling hatte unter 19 Todesfällen nur 2 an Chorea qua talis.

Es ist also schwierig sich aus diesen Zahlen eine annähernd richtige Idee der Prognose zu bilden, aber mit Bestimmtheit kann man sagen, daß die genannten Zahlen zu groß sind. Merttens[3]) berechnet für die außer der Gravidität auftretende Chorea 5—6 % Mortalität, von Strümpell[4]) dagegen wird die Prognose günstig genannt, nur für die schwersten Fälle stellt er sie dubia. Nimmt man mit Strümpell an, daß die Prognose der Graviditätschorea ungünstiger ist, so ist die Annahme einer 10 %igen Mortalität gewiß noch zu groß.

Auch über den Verlauf der in folgenden Schwangerschaften rezidivierenden Krankheit gehen die Ansichten weit auseinander. Kroner und Frank sind der bestimmten Ansicht, daß die Rezidiven schwerer verlaufen, indem Anton vorsichtig bemerkt, daß dies der Fall zu sein scheint. Martin sah in einem Fall eine in der zweiten Schwangerschaft rezidivierende Chorea einen ernstlicheren Charakter annehmen. In einem zweiten Fall verschwand in der ersten Gravidität die schon bestehende Chorea; in der nächstfolgenden trat die Chorea wieder auf, aber die Schwangerschaft wurde ausgetragen; in der dritten wieder mit Chorea komplizierten Gravidität führte er der Endokarditis wegen p. a. pr. aus; in der vierten Schwangerschaft wurde die schwere Chorea durch Brom geheilt.

Hirschl[5]) dagegen nennt die Prognose der Rezidiven günstiger; Foulkrod[5]) und Wallace konnten in 5 resp. 2 aufeinanderfolgenden Schwangerschaften keinen Intensitätsunterschied wahrnehmen.

Auch in unserem zweiten Fall war das Rezidiv in der zweiten Schwangerschaft, welche kurze Zeit nach der ersten auftrat, viel leichter.

---

[1]) l. c.

[2]) French und Hicks, Practitioner Aug. 1906.

[3]) Merttens, Monatsschr. f. Geb. 1900, Bd. 12 S. 342.

[4]) Strümpell, Lehrb. der spez. Path. 1899, Bd. 3 S. 570.

[5]) l. c.

Die Meinungen über die Disposition zu Abort und Frühgeburt und über die kindliche Mortalität sind auch sehr verschieden. Mosler[1]) sah unter 21 Fällen nur 5mal die Schwangerschaft ihr normales Ende erreichen, 3mal trat spontane Frühgeburt auf; unter 57 von Barnes[1]) beschriebenen Fällen war dies 22- resp. 9mal der Fall. Bei der Patientin von Foulkrod[1]) wurde die erste Schwangerschaft im siebenten Monat künstlich unterbrochen, die drei folgenden endeten mit Abort, zuletzt wurde ein ausgetragenes lebendes Kind geboren. Shaw hatte unter 14 Fällen nur zwei tote Kinder, Buist fand bei der Zusammenstellung der Fälle aus der Literatur in $^2/_3$ der Fälle eine ausgetragene Schwangerschaft.

Hirschl und Kroner dagegen geben 36 % resp. 40,7 % kindliche Mortalität an, Anton sagt, daß die Chorea relativ häufig zum Tode der Frucht führt.

Es ist nicht zu entscheiden, ein wie großer Teil der kindlichen Mortalität auf andere Ursachen als die Chorea qua talis zurückzuführen ist. Jedenfalls ist es sicher, daß der schlechte Ernährungszustand und die exzessiven Bewegungen der Frau eine Gefahr für die frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft bilden.

Therapie.

Es ist notwendig, bei der Besprechung der Therapie die Generationspsychosen scharf zu trennen in zwei Unterteile: 1. die Psychosen in der Gravidität und durante partu auftretend; 2. die Puerperalpsychosen. Bei den letzteren kann nur von einer psychiatrischen Behandlung die Rede sein, welche meistens in einer Anstalt stattfinden wird. Nur in Fällen von kurzdauernden Fieberdelirien oder von reinen Psychosen mit puerperaler Infektion kompliziert, kann eine gynäkologische Behandlung angebracht sein.

Auch bei den posteklamptischen Psychosen wird es hauptsächlich auf dem Wege des Psychiaters und nur ausnahmsweise auf dem des Geburtshelfers liegen, Hilfe zu leisten.

Bei den Graviditätspsychosen dagegen liegt die Sache anders. Auch hier wird oft Anstaltsbehandlung notwendig sein, aber hier kann sich die Frage stellen: Ist es wünschenswert, die Gravidität zu unterbrechen? Ueber diese Frage ist lange gestritten worden. Die

[1]) l. c.

Unterbrechung der Schwangerschaft stützte sich auf die drohende Lebensgefahr der Frau, die hereditäre Belastung des Kindes und die Heilung der Psychose.

Das Leben der Frau wird gefährdet durch Suizidversuche und durch Erschöpfung. Ersteren kann durch eine gute Ueberwachung in der Anstalt vorgebeugt werden, und in bezug auf die Erschöpfung wird man diese nicht durch eine Unterbrechung der Gravidität verringern können. Im Gegenteil, der Blutverlust und die Narkose beim raschen Ausräumen einer jungen Schwangerschaft, die unberechenbar lange Dauer einer Partus arte praematurus werden die schon geschwächte Frau noch mehr erschöpfen, vielleicht zum Tode führen. Außerdem kann man nie das Auftreten einer Infektion mit Sicherheit verhüten; und ist die Infektion einmal da, so kann von einer zweckmäßigen Behandlung der geschwächten, erregten Frau keine Rede sein und ist die Pforte dem weiteren Vordringen der Infektion weit geöffnet. Die Psychose wird doch nicht wie mit einem Schlag durch die Schwangerschaftsunterbrechung geheilt sein! Darum hat die Erschöpfung als Indikation, die Gravidität zu unterbrechen, für die Mehrzahl der Untersucher ihren Wert verloren. Aehnlich ist es der Fall mit der hereditären Disposition des Kindes. Alle Autoren sind jetzt darüber einig, daß unsere Kenntnis zu gering ist, um diese als Argument für das Unterbrechen der Schwangerschaft zu verwerten.

Bleibt nur der Einfluß auf die Psychose selbst. Obschon man früher fast allgemein an die Heilwirkung des Abortus geglaubt hat, hat sowohl durch die gesammelten Erfahrungen wie durch die geänderte Erklärungsweise des Entstehens der Graviditätspsychosen sich die Zahl der Verfechter dieser Behandlungsweise bedeutend verringert, und halten auch die letzteren wenigstens die Melancholie ganz ungeeignet für diese Therapie, weil sie zu neuem Grübeln und Gewissensvorwürfen veranlaßt.

Piek[1]), Friedmann[2]) und Meyer[3]) sind in der letzten Zeit eingetreten für die Unterbrechung der Schwangerschaft neuropathisch veranlagter Frauen. Auch der von Treub[4]) beschriebene Fall, vom

[1]) Pick, Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 2.
[2]) Friedmann, Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 19, 20, 21.
[3]) Meyer, Klin. therap. Wochenschr. 1910, Nr. 1.
[4]) Treub, Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 23 S. 749.

Autor selbst als ein Beispiel einer durch den Abort fast momentan geheilten Psychose betrachtet, gehört zu dieser Kategorie.

Diese psychisch widerstandslosen Frauen werden entweder durch soziale Erwägungen oder durch Furcht vor der Geburt so ängstlich, daß sie somatisch herunterkommen und Suizidgedanken hegen. Die Autoren nennen diese Krankheit neurasthenische Melancholie mit Angst, erkennen aber an, daß bei der Mehrzahl auch Hysterie besteht. Nach dem Abortus wäre die Angst rasch geschwunden. Wie schwach der Autor selbst seine Indikationsstellung findet, geht aus einem der von Meyer beschriebenen Fälle hervor, wo er, indem er schon einmal die Schwangerschaft unterbrochen hatte, bei der jetzigen die Absicht hat, dasselbe nur bei drohender Lebensgefahr zu tun. Warum ist jetzt die Indikation geändert? Fürchtet er selbst, sich hier das vorige Mal geirrt oder dem Mißbrauch die Türe geöffnet zu haben?

Wo Friedmann sagt, daß die Patientinnen selbst nicht um die Unterbrechung bitten, möchte ich gerne wissen, ob es einen Unterschied macht, ob die Patientin oder die Familie den Abort wünscht.

Weiter sagt er, daß die Frauen selbst zugestehen, ihre Angst sei durch die Umstände nicht gerechtfertigt. Ich möchte daraus den Schluß ziehen, daß derartige Frauen vernünftigen Gründen und also auch einer psychischen Therapie zugänglich sind. Diese muß aber mit Geduld durchgeführt werden von einem Arzt, der, fest von der Unzweckmäßigkeit des Aborts überzeugt, eben dadurch einen großen Einfluß auf die Frau und ihre Umgebung ausüben wird.

Nochmals möchte ich beim Unterbrechen der Schwangerschaft im Anfang einer Psychose, wenn also die Frau noch nicht erschöpft ist, auf die große Infektionsgefahr hinweisen, welcher die erregte, widerstrebende Patientin ausgesetzt ist. Die meisten neueren Autoren sind von dem Unwert des Aborts als Heilmittel überzeugt, über den prophylaktischen Wert des Aborts dagegen sind die Ansichten geteilt.

Wo ein Zusammenhang zwischen Gravidität und Psychose aus der Anamnese nachzuweisen ist, unterbrechen Näcke[1]), Jacub[2]), Chrobak[3]) und Bokelmann[4]) vor dem Auftreten einer neuen Psychose gleich die Schwangerschaft, die zwei letzteren zwar nur

[1]) Näcke, Zeitschr. f. Psych. 1911, Bd. 68 S. 1.
[2]) Jacub, Ruski Wratsch 1908, Nr. 26; ref. Frommel.
[3]) Chrobak, Zentralbl. f. Gyn. 1907, Nr. 8 S. 248.
[4]) Bokelmann, Samml. zw. Abh. a. d. Geb. der Frauenh. Bd. 7 Heft 6.

ausnahmsweise und nach reiflicher Ueberlegung. Quensel[1]) und Alzheimer[2]) dagegen finden eine derartige prophylaktische Unterbrechung nicht statthaft.

Ich kann mir denken, wie man einem trostlosen Fall begegnet, wo jede Gravidität von einer Psychose begleitet war, und wie man bei einer neuen Gravidität sich immer wieder die Frage stellt: „Soll man unterbrechen oder nicht?" Wir würden nicht zum Unterbrechen schreiten und später entweder durch antikonzeptionelle Mittel oder durch eine Operation das Auftreten neuerer Schwangerschaften unmöglich machen. In einem Fall (14) haben wir das erstere getan.

Eine Sonderstelle nimmt die Indikationsstellung bei Schwangerschaftsalbuminurie ein. Auch wir haben in einem Fall (25) die Schwangerschaft unterbrochen, nicht aber zur Heilung der Psychose — sie war noch nicht da —, sondern des Allgemeinbefindens wegen, welches sich rasch verschlimmerte. In einem anderen Fall von Albuminurie mit Psychose (24) dagegen haben wir die Schwangerschaft nicht unterbrochen, weil das Allgemeinbefinden dies nicht indizierte. Albuminurie und Psychose besserten sich.

In bezug auf die Hysterie ist die allgemein verbreitete Anschauung, daß sie nie eine Indikation zur künstlichen Frühgeburt gibt.

Auch bei Epilepsie kann nur sehr selten von Schwangerschaftsunterbrechung die Rede sein. Schauta[3]), Chrobak[4]), Binswanger[5]) schreiten zur künstlichen Frühgeburt, wenn die Frequenz und der Ernst der Anfälle eine chronische Psychose oder früh auftretende Demenz fürchten lassen. Mit Recht behauptet aber Wagner v. Jauregg[6]), derartige Fälle seien selten und die Erfahrungen über die günstige Wirkung der Fehlgeburt so spärlich, daß die Entscheidung schwierig ist. Fellner[7]) sagt, mit dem Fehlen eines sicheren Zeichens der drohenden Psychose oder früh auftretenden Demenz falle die Indikation weg.

Beim Status epilepticus droht sogar direkte Lebensgefahr, doch scheuen sich mehrere Kliniker vor der künstlichen Frühgeburt.

[1]) Quensel, Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 16.

[2]) Alzheimer, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 33 S. 1617.

[3]) Schauta, Monatsschr. f. Geb. 1902, Bd. 16 S. 474.

[4]) Chrobak l. c.

[5]) Binswanger, Naturf.vers. Hamburg 1901.

[6]) Wagner v. Jauregg, Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 10 S. 244.

[7]) Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zur Schwangerschaft. Wien 1903.

Sachs formuliert die Behandlungsweise folgendermaßen:

Bei Status epilepticus, in der Schwangerschaft auftretend, die Frau im dunkeln, ruhigen Zimmer mit Narcoticis behandeln. Während der Geburt eine ähnliche Behandlung, und nur dann Beendigung der Geburt, wenn man leicht, ohne Schaden, die Frau entbinden kann.

Manche haben auf den schädlichen Einfluß eines lange dauernden Bromgebrauchs auf das Kind hingewiesen. Wir haben nie etwas Aehnliches gesehen, nur ein Kind kam mit einer Akne im Gesicht zur Welt, welche als von Brom herrührend betrachtet werden kann. Ohne Behandlung war es nach 20 Tagen geheilt. Das Kind war nicht schläfrig, wie man es dann und wann nach einer Narkose beobachtet.

Zur Bestimmung der Therapie der Chorea gravidarum sind der Eindruck, welchen ein oder mehrere Fälle beim Autor zurückgelassen haben, die mehr oder weniger große Wertschätzung des Lebensrechtes der Frucht und die Skepsis der Untersucher von großem Einfluß.

Wenn, wie in einem Fall von Merttens, nach einer Beobachtungszeit von nur 4 Tagen zur künstlichen Fehlgeburt geschritten wird, welche aber nach 6 weiteren Tagen zustande kommt, dann ist Zweifel an der zwingenden Notwendigkeit dieser Behandlungsweise erlaubt.

Wie grundverschieden die Meinungen sind, geht aus der Aussage dreier Geburtshelfer von großer Autorität hervor. Zweifel greift immer, Schauta dagegen nur in höchster Not, und zwar nur im Anfang der Gravidität, zur künstlichen Unterbrechung.

Chrobak ist noch immer mit einer anderen Behandlungsweise ausgekommen, kann sich aber vorstellen, daß man in einem sehr schweren Fall zur Fehlgeburt schreiten würde. Die Mehrzahl der Autoren sind Vertreter einer anfänglich abwartenden Therapie, nur sind die Ansichten geteilt, wie lange sie fortgesetzt werden soll. Die abwartende Therapie besteht in Bettruhe, Narcoticis, Arsenikumpräparaten und reichlicher Nahrung zur Bekämpfung der kolossalen Muskelarbeit. Shaw, welcher der Autointoxikationstheorie vorsteht, behandelt seine Patientinnen mit Milchdiät, Abführmittel und Schwitzkur.

Wenn aber Schlaflosigkeit auftritt und das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, schreiten auch die meisten Vertreter der abwartenden Therapie zur Unterbrechung der Gravidität. Und die Re-

sultate der aktiven Therapie? Fast allgemein werden dieselben glänzend genannt; die Bewegungen werden gleich viel weniger intensiv, die Frau ruhiger, doch dauert es 2—3 Wochen, bevor die vollkommene Heilung eingetreten ist. Es gibt aber auch andere Erfahrungen. Buist fand in der Literatur mehrere durch die Fehlgeburt nicht geheilte Fälle; Hellier und Vetlezen berichten auch von einem Fall, wo erst längere Zeit nach der Fehlgeburt eine langsame Heilung eintrat. Kroner sah 3 Fälle, welche durch die Entleerung des Uterus nicht beeinflußt wurden, 6, welche nach der Fehlgeburt rasch, und 3, welche erst nach längerer Zeit geheilt wurden.

Im Hinblick auf das Vorhergehende und unsere eigene nur kleine Erfahrung sind wir bei der Behandlung der Chorea gravidarum möglichst konservativ.

Vorzügliche Pflege, geduldige und sorgfältige Ernährung (eine einfache Saugflasche hat uns ausgezeichnete Dienste geleistet) in Verbindung mit Schlafmitteln bilden unser therapeutisches Arsenal. Es wird sehr lange dauern, bevor wir in einem Fall den Schluß ziehen, hiermit nicht das gesteckte Ziel erreichen zu können und zur Unterbrechung der Schwangerschaft schreiten.

Immer soll man sich bedenken, ein zweischneidiges Schwert aus der Scheide gezogen zu haben, weil auch hier wie bei den Psychosen die Infektionsgefahr bei einer widerstrebenden, erschöpften Frau nicht hoch genug angeschlagen werden kann.

XXIX.

(Aus der Frauenklinik der Universität Bern [Direktor: Professor Dr. E. Kehrer].)

Experimentelle Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit der Uterusmuskulatur.

Zweite Mitteilung [1]).

Von

Dr. W. Rübsamen, und **Frl. J. Burakoff,**

früherem Assistenzarzt der Klinik, zurzeit Assistenzarzt der kgl. Frauenklinik in Dresden.

cand. med.

Mit 15 Abbildungen.

In der ersten Mitteilung über die elektrische Reizbarkeit der Uterusmuskulatur wurden Versuche beschrieben, welche den Einfluß galvanischer Reize zeigten. Zu diesem Zwecke war der konstante Strom in der Längsrichtung durch den nach der Kehrerschen Methode suspendierten Muskel hindurchgeleitet worden, indem die eine Elektrode den Uterus an der Fixationsstelle berührte, die andere zugleich mit dem Faden des Schreibhebels am freien uterinen Ende angebunden war. Die wichtigsten Ergebnisse der ersten Mitteilung wurden in Schlußsätzen zusammengefaßt (siehe Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXIX, S. 671—673):

Nachdem wir in der ersten Mitteilung ausschließlich die Wirkung von galvanischen Reizen auf den nicht graviden Uterus behandelt haben, ergänzen wir in den folgenden Untersuchungen die früheren Ergebnisse, berichten speziell auch über die Reizbarkeit der graviden Gebärmutter und behandeln auch die Frage des Einflusses der faradischen Ströme.

Die Versuchsanordnung bestand wie in der früheren Mitteilung darin, daß die elektrischen Ströme den nach der Kehrerschen

---

[1]) Erste Mitteilung Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. LXIX S. 656—673.

Methode suspendierten Uterus in der Längsrichtung passierten, was dadurch bewirkt wurde, daß die eine Elektrode an der Fixationsstelle des Uterus frei lag, die andere zugleich mit dem Faden des Schreibhebels am freien tubaren Anteil angebunden war. Als Versuchstier diente uns für die in dieser Mitteilung besprochenen Versuche das Meerschweinchen und das Kaninchen.

Zur faradischen Reizung bedienten wir uns eines, durch das freundliche Entgegenkommen Herrn Professor Kroneckers vom Hallerianum zur Verfügung gestellten Kroneckerschen Schlitteninduktoriums, das mit einem Daniellschen Element armiert war. Der Abstand der Elektroden war durch die Länge des Uterus gegeben und betrug 2—5 cm im Stadium der Erschlaffung. Der zur Reizung angewandte Rollenabstand ist auf den betreffenden Kurven jeweils in Kronecker-Einheiten verzeichnet.

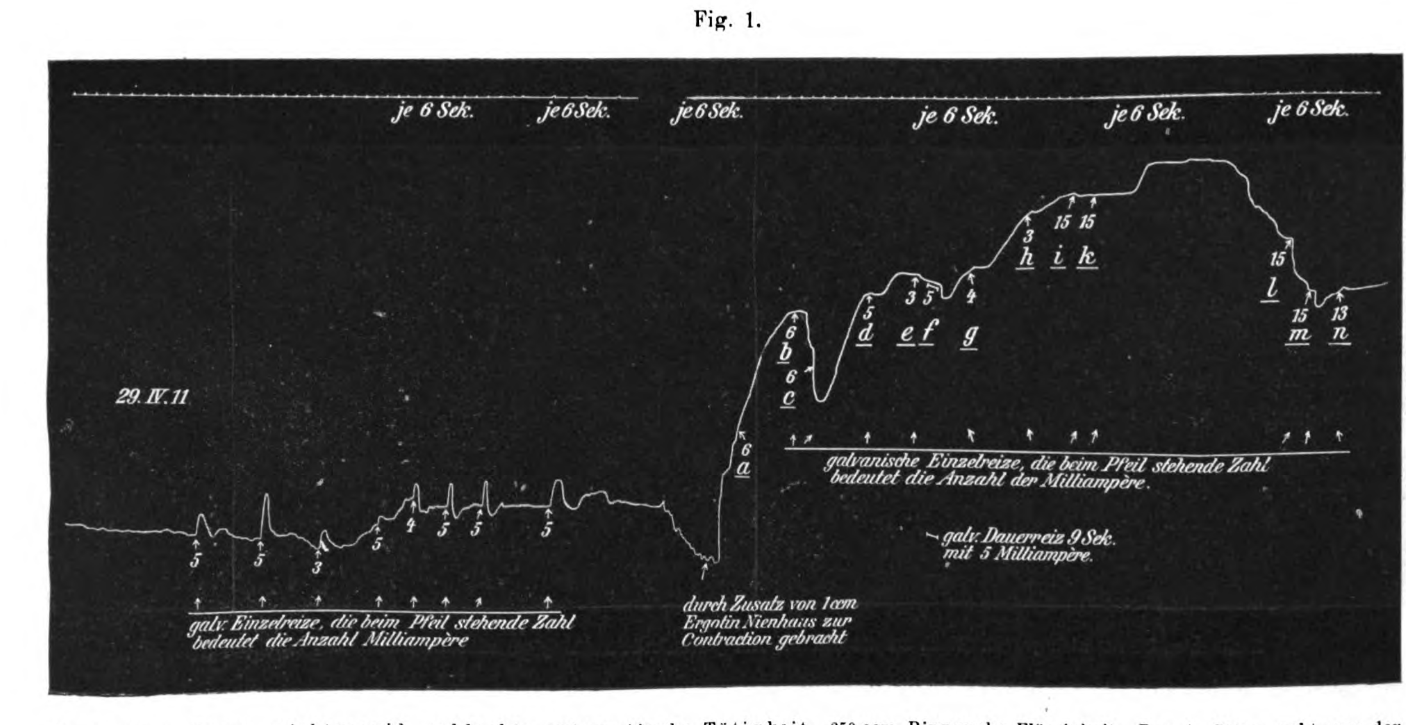
Wir berichten zunächst über die ergänzenden Versuche mit galvanischer Reizung.

Daß auch der schlecht oder gar nicht automatisch tätige Uterus galvanisch erregbar ist, wurde schon in der ersten Mitteilung beim Meerschweinchen festgestellt und geht auch aus den von Franz angestellten Versuchen hervor. In Fig. 1 führen wir die Kurve eines schlecht sich kontrahierenden, nicht graviden Kaninchenuterus an, bei der gezeigt wird, daß auf galvanische Einzelreize regelmäßig eine vorübergehende Kontraktion auszulösen ist.

Bei E der Fig. 1 erfolgte Zusatz von 1 ccm Ergotin Nienhaus zur Ringerschen Lösung (250 ccm), worauf sich bald eine starke Zusammenziehung geltend machte, wie sie sich durch die Erhebung der Kurve dokumentiert, im Sinne der bekannten Kehrerschen Versuche. Führen wir nun die galvanische Reizung, alsbald nach Eintritt der typischen Mutterkornwirkung aus (a, b, c, d, e, f, g, h, i, k), so sehen wir sowohl beim Einzelreiz, als auch beim Dauerreiz (f) keinen Effekt. Der unter der Mutterkornwirkung stehende Uterus ist also galvanisch unerregbar. Bei l, m, n der Kurve können wir nicht sicher entscheiden, ob eine Reizwirkung nachzuweisen ist oder nicht. Wir verfolgen nun die Kurve weiter und geben ihre Fortsetzung in Fig. 2.

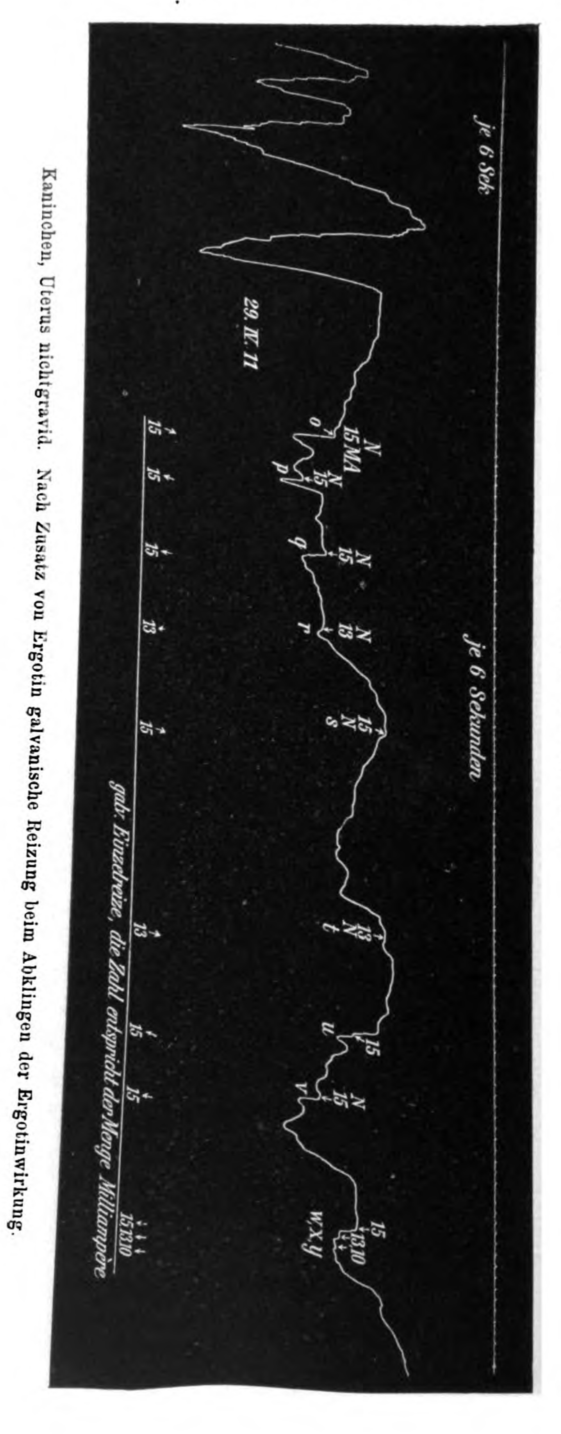
Im Beginn der Kurve von Fig. 2 sehen wir bei langsamem Gang der Trommel, wie sich nach erreichtem tetanischem Kontraktionsmaximum lebhaftere Bewegungen unter starken Tonusschwankungen in typischer Weise eingestellt haben. Reizen wir nun wieder

Fig. 1.



Kaninchen, Uterus nichtgravid, schlechte automatische Tätigkeit. 250 ccm Ringersche Flüssigkeit. Der +-Strom geht von der Vagina zum Horn. Galvanische Reizung vor und nach Zusatz von Ergotin.

Fig. 2 (Fortsetzung von 1).



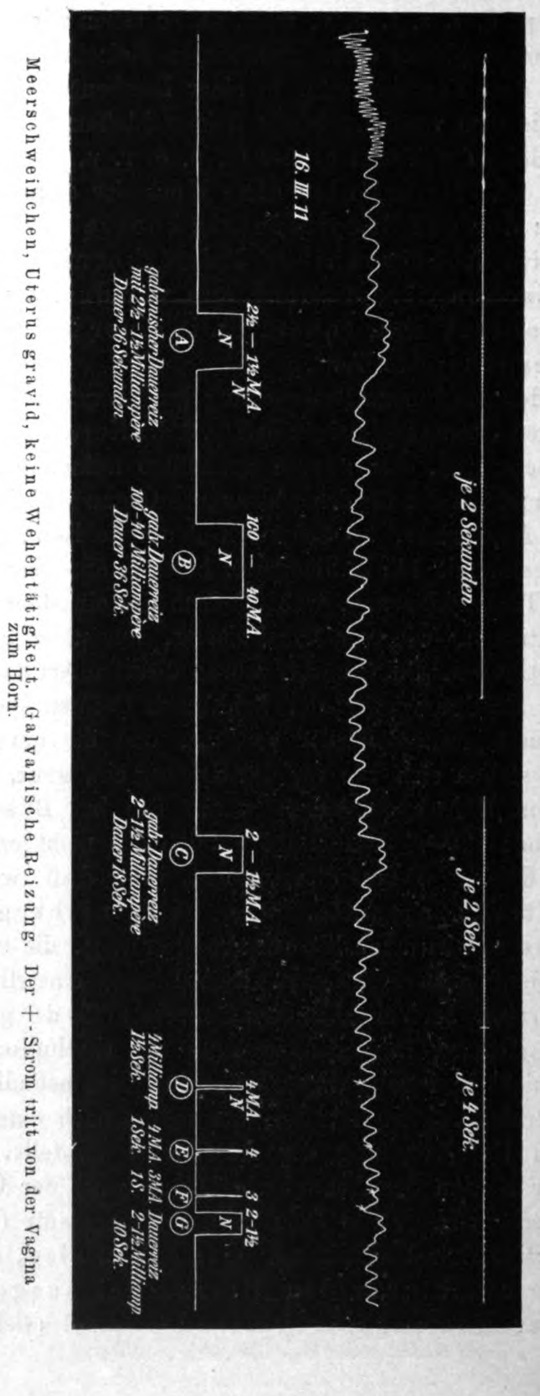
Kaninchen, Uterus nichtgravid. Nach Zusatz von Ergotin galvanische Reizung beim Abklingen der Ergotinwirkung.

galvanisch (o, p, q, r, s, t, u, v, w, x, y), so sehen wir bei raschem Gange des Kymographions einen zweifellosen Reizeffekt, der jedoch nicht, wie vor dem Ergotinzusatz, in einer Reizkontraktion besteht, sondern sich als eine vorübergehende Reizerschlaffung darstellt, die je nach der Höhe des Tonus größer (o, p, q, r, u, v) oder kleiner (s, t, w, x, y) ist. Es ist also eine Umkehr der Reaktion eingetreten: der auf Ergotinzusatz kontrahierte Uterus reagiert beim Abklingen der Mutterkornwirkung auf den galvanischen Strom nicht wie vor dem Zusatz mit einer Reizkontraktion, sondern mit einer Reizerschlaffung vorübergehender Art.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der galvanischen Erregbarkeit des graviden Uterus und zeigen in Fig. 3 die Kurve eines graviden Meerschweinchenuterus, der zwar regelmäßige automatische Bewegungen, aber nicht in der für das schwangere Organ typischen Weise.

Der bei A gesetzte, 26 Sekunden dauernde Reiz, beginnend mit 2 1/2, endigend mit 1 1/2 Milliampère, bewirkt eine der Reizdauer entsprechende Tonussteigerung, wobei jedoch die einzelnen rhythmischen Kontraktionen, wie vor der Reizung, nur unter geringerem Ausschlag stattfanden. Bei C und G wurde dieselbe Art der Reizung, mit demselben Erfolge wiederholt; bald nach Oeffnen des Stromes geht die Tonussteigerung wieder vorüber, und die automatischen Kontraktionen stellen sich wie vor der Reizung ein, ganz, wie wenn nichts mit dem Uterus geschehen wäre. Die bei B ausgeführte Dauerreizung mit 100—40 Milliampère blieb aus nicht erklärbarem Grund ohne Effekt. Bemerkenswert ist, daß wir beim graviden Uterus niemals, wie beim nicht graviden Muskel, eine sekundäre Tonussteigerung, die sich einige Zeit nach Ablauf der eigentlichen Reizwirkung einstellt, nachweisen konnten. Im Vergleich zum Dauerreiz läßt der galvanische Einzelreiz bei Reizung in der Aszendente der rhythmischen Kontraktion, des nicht in regelmäßiger Wehentätigkeit befindlichen Organs, eine Extrakontraktion E, die sich sofort nach einer auf den Reiz folgenden Unterbrechung der Aszendente einstellt, erfolgen. Reizen wir vor Beginn der Aszendente D, so wird der Gipfel der Kontraktion verlängert. Beim Reiz in der Deszendente (F) erfolgt auch eine sofortige Extrakontraktion. Wir sehen also, daß hier die für den nicht graviden Uterus bei ausgeprägter rhythmischer Kontraktion geltende Regel (siehe Ergeb-

Fig. 8.



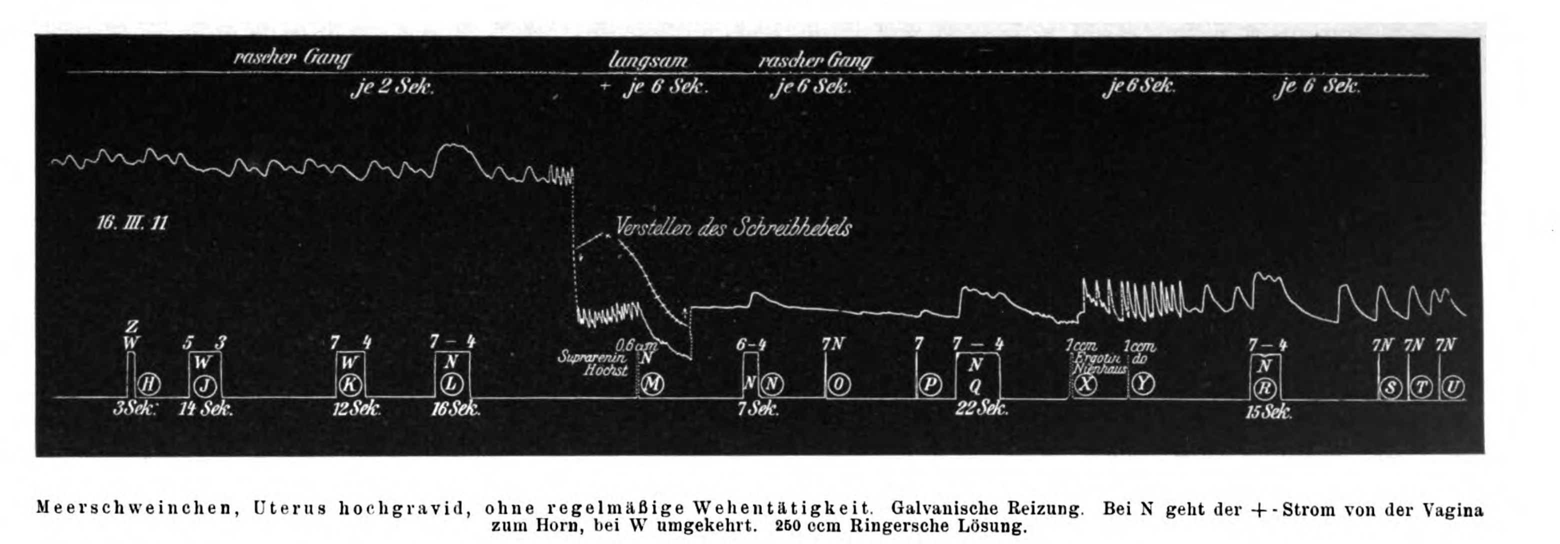
Meerschweinchen, Uterus gravid, keine Wehentätigkeit. Galvanische Reizung. Der + -Strom tritt von der Vagina zum Horn.

nisse der ersten Mitteilung), keine Geltung hat. Das Stadium der Latenz betrug in diesen Versuchen 0,4—0,6 Sekunden.

Wir verfolgen nun die Kurve des Versuchs 3 weiter und geben ihre Fortsetzung in Fig. 4.

Wir sehen auch hier wieder, wie bei L der von der Vagina zum Horn gehende Dauerreiz eine Tonussteigerung vorübergehender Art erzeugt, in diesem Falle, entsprechend dem stärkeren Strom, 7 bis 4 Milliampère, stärker als in Kurve 4, wogegen bei Durchleistung des Stromes vom Horn zur Vagina eine Tonusherabsetzung (bei H, I, K) unter Verschwinden der rhythmischen Kontraktion resultierte. Bei M wurde durch Zusatz von 0,6 ccm Suprarenin Höchst eine Erschlaffung der Uterusmuskulatur herbeigeführt (vgl. die von E. Kehrer festgestellte Tatsache der Umkehr der Adrenalinreaktion im Verlauf der Gravidität). Die nunmehr gesetzte galvanische Reizung von 7 Sekunden Dauer (N) bewirkte eine typische Reizwirkung, wobei das Stadium der Latenz 2,5 Sekunden betrug. Der bei (O) gesetzte Einzelreiz (+-Strom von Vagina zum Horn) blieb ohne Effekt, wogegen die später bei P mit derselben Stromstärke gesetzte Reizung von einer schwachen Zuckung begleitet war. Bei Q sehen wir dann auf die Dauerreizung mit 7—4 Milliampère eine stärker ausgeprägte Wirkung. Nachdem nun durch den bei x und y erfolgten Zusatz von 2 ccm Ergotin-Nienhaus wieder regelmäßige Kontraktionen erfolgten, war die bei R erfolgte galvanische Dauerreizung wieder von demselben Erfolge begleitet, wie früher (L), vor der pharmakologischen Beeinflussung des Muskels. Bei S und T blieb die Reizung in der Aszendente ohne sichtbaren Erfolg. Bei U trat bei Reizung in der Deszendente eine Extrakontraktion auf: Stadium der Latenz 0,6 Sekunden. Es folgt daher: Der unter dem Einflusse des Suprarenins „erschlaffte“ schwangere Meerschweinchenuterus ist galvanischen Reizen weniger leicht zugänglich, als das pharmakologisch nicht beeinflußte Organ, und das Stadium der Latenz ist vergrößert (2,5 Sekunden). Die Reizschwelle hat sich vergrößert, es bedarf schon länger dauernder starker Reize, um überhaupt eine Reizwirkung eintreten zu lassen. Nach Aufhebung der Suprareninwirkung durch Zusatz von Mutterkorn ist der Erfolg der galvanischen Reizung derselbe, wie beim normalen überlebenden Organ, das Stadium der Latenz ist dasselbe wie vor

Fig. 4 (Fortsetzung von 3).



Meerschweinchen, Uterus hochgravid, ohne regelmäßige Wehentätigkeit. Galvanische Reizung. Bei N geht der + - Strom von der Vagina zum Horn, bei W umgekehrt. 250 ccm Ringersche Lösung.

der pharmakologischen Beeinflussung. In der Aszendente der rhythmischen Kontraktion tritt nun kein Reizeffekt mehr ein, wie früher, es finden sich Verhältnisse, wie beim nicht graviden Uterus, mit scharf ausgeprägter rhythmischer Tätigkeit (vgl. Ergebnisse der ersten Mitteilung).

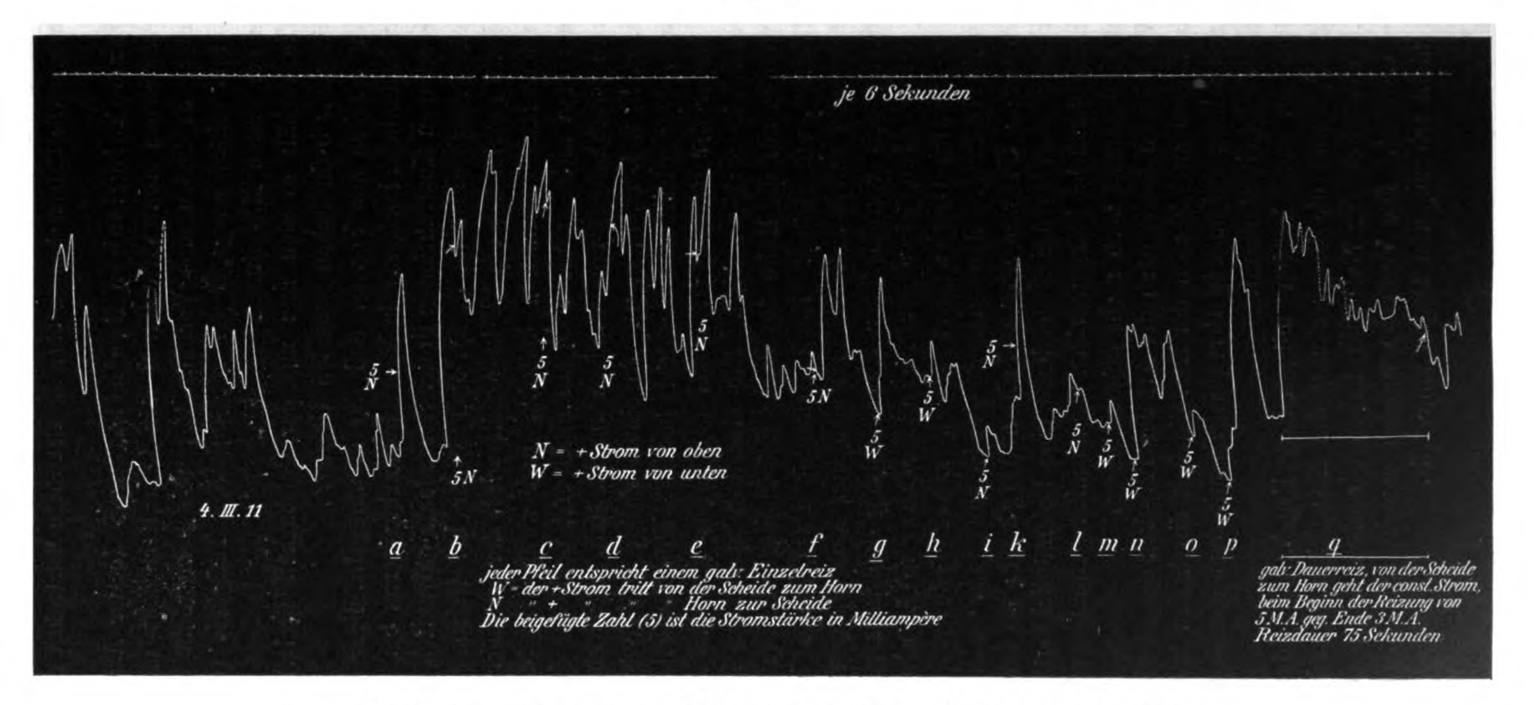
Wie verhält es sich nun mit der Reizbarkeit (galv.) des in Wehentätigkeit befindlichen graviden Uterus?

Wir ersehen aus Fig. 5, daß der in unregelmäßiger Wehentätigkeit befindliche hochgravide Meerschweinchenuterus bei den einzelnen spontanen Kontraktionen in der Aszendente galvanisch (Einzelreiz) nicht erregbar ist (a, d, k), daß ferner bei Reizung in der Deszendente regelmäßig ein Effekt erzielt wird, der in einer alsbald eintretenden Extrakontraktion besteht, und zwar tritt diese im Gegensatz zum nicht graviden Organ nicht erst nach der fast vollkommenen Erschlaffung ein, sondern macht sich sofort bemerkbar (b, c, e, g, h, i, l, m, n, o, p). In einem Falle, bei f, blieb der Effekt aus. Der galvanische Dauerreiz bewirkte eine Tonussteigerung für die Dauer der Reizung g, wobei der Tonus mit dem Abfallen der Stromstärke geringer wird. Die einzelnen spontanen Kontraktionen werden auf die Höhe des Tonus mit kleinerer Exkursion, wie ohne Reizung, ausgeführt. Nach Oeffnung des Stromes hört die Tonussteigerung sofort auf. Es läßt sich hier kein Unterschied bei der Reizung mit verschiedener Stromrichtung konstatieren. Wir sehen hier also eine größere Reizbarkeit, als beim nicht graviden Organ mit stark markierter rhythmischer Tätigkeit, die aber geringer ist, als beim schwangeren Uterus ohne Wehentätigkeit, wo im Gegensatz zu hier auch in der Aszendente eine Reizmöglichkeit besteht. Die Reizungsversuche beim graviden Organ mit regelmäßiger Wehentätigkeit sind zurzeit noch nicht abgeschlossen.

Wir können somit nach der Art der Tätigkeit des überlebenden graviden Uterus zwei Phasen der Erregbarkeit durch den konstanten Strom feststellen, indem die Erregbarkeit mit dem Manifestwerden der Wehentätigkeit abnimmt.

Dem im vorstehenden mitgeteilten Ergebnisse galvanischer Reizung folgt nun die Besprechung des Reizeffekts faradischer Ströme. Bezüglich der Methodik haben wir oben schon das Notwendige erwähnt. Die Versuche wurden sowohl am schwangeren, wie am nicht schwangeren Organ angestellt.

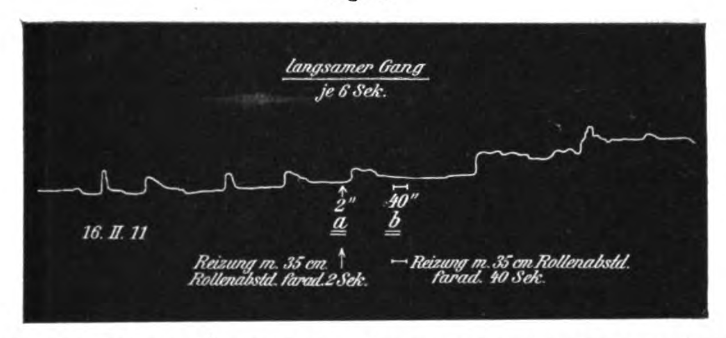
Fig. 5.



Meerschweinchen, Uterus (unregelmäßige Wehen) hochgravid. Galvanische Reizung.

Wir führen zunächst in Fig. 6 die Kurve eines, schlechte automatische Tätigkeit zeigenden, nicht graviden Meerschweinchenuterus an, bei dem die Spontankontraktionen erst 1½ Stunden nach der Exstirpation begannen.

Fig. 6.



Meerschweinchen, Uterus nichtgravid. Schlechte automatische Tätigkeit (erst 1½ Stunden nach der Exstirpation beginnend). Faradische Reizung.

Sowohl der bei a gesetzte 2-Sekundenreiz mit Kronecker-Einheiten, als auch der bei b mit demselben Rollenabstand gesetzte Reiz von 40-Sekundendauer blieben offenbar ohne Erfolg.

Wir wollen ferner zeigen, wie es sich mit der faradischen Reizbarkeit des eine normale automatische Tätigkeit zeigenden Uterus verhält, und führen zunächst in Fig. 7 die Kurve eines gut arbeitenden Organs an, das wir faradisch zu beeinflussen versuchten. Der Versuch wurde bei raschem Gange des Kymographions ausgeführt.

Wir ersehen aus der Kurve Fig. 7, daß die zu den verschiedensten Zeiten der Kontraktion gesetzten faradischen Sekundenreize niemals von einem mit Sicherheit zu konstatierenden Effekt begleitet sind. Bei IV mußte es sich wohl um den Eintritt einer Spontankontraktion handeln, denn derselbe Reiz mit Rollenabstand 0,0 ließ bei XI und V keine Veränderung der Kurve zustande kommen. Auch bei I, VIII und X handelt es sich offenbar um eine Spontankontraktion, denn derselbe Reiz mit 40 mm Rollenabstand hatte bei II, III, VI, VII, IX keine Kontraktion zur Folge. Die Fortsetzung dieser Kurve zeigt Fig. 8, und auch hier können wir keinen sicheren Reizeffekt konstatieren, wie uns der Mißerfolg der bei XIII, XIV, XV, XVI gesetzten Einzel- und Dauerreize zeigt, wodurch auch der nach XII erfolgende Ausschlag als Spontankontrak-

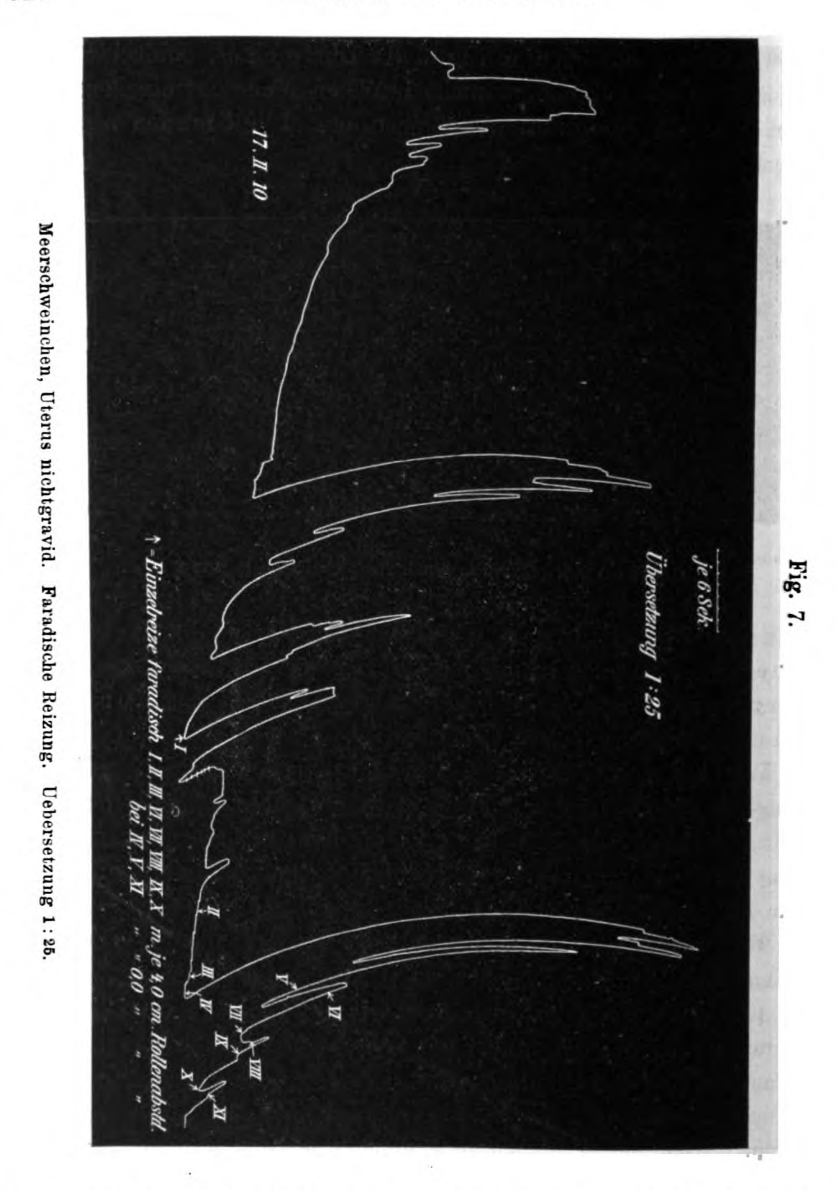


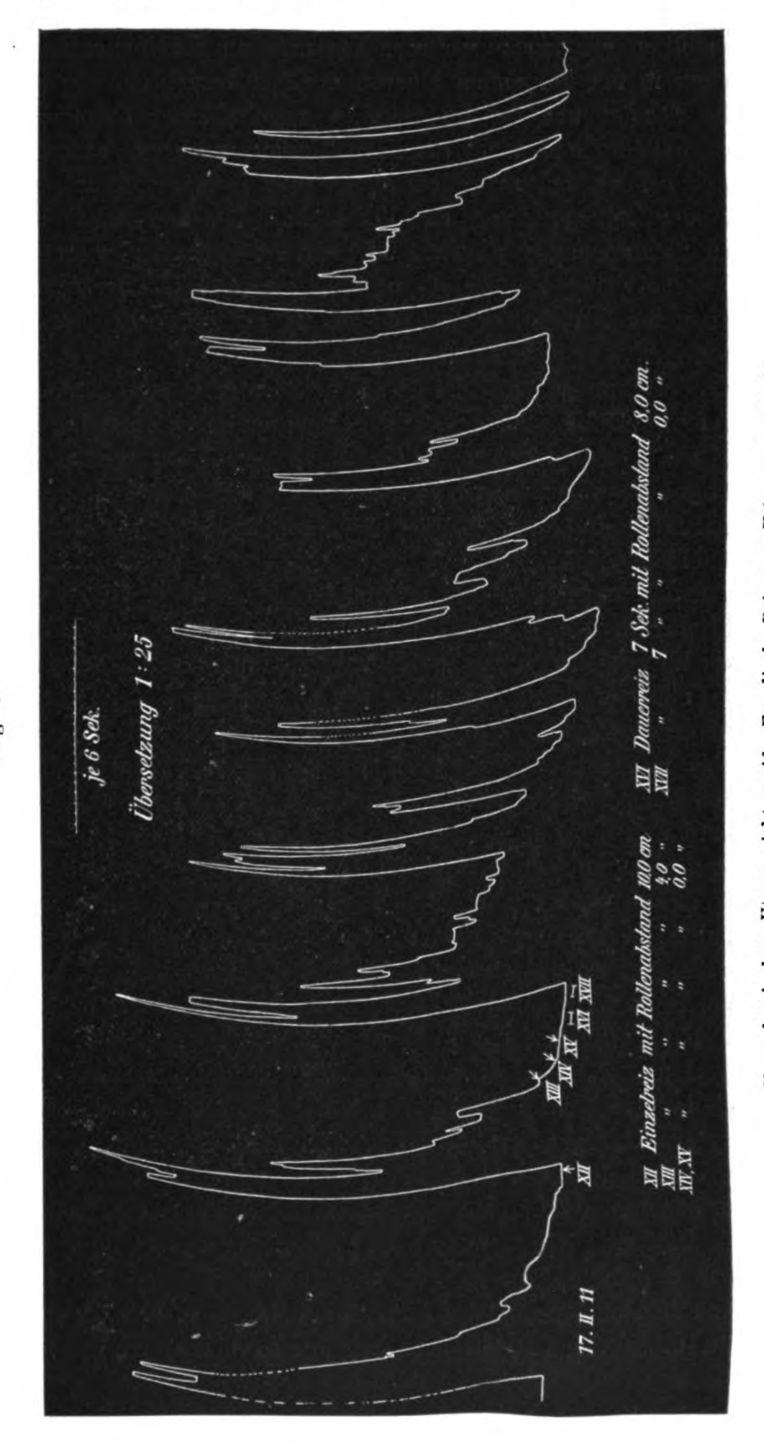
Fig. 7.

Meerschweinchen, Uterus nichtgravid. Faradische Reizung. Uebersetzung 1 : 25.

tion erkannt wird. Auf die bei XVII angebrachte 25 Sekunden dauernde Reizung mit Rollenabstand 0,0 wurde der regelmäßige Verlauf der Kontraktionskurve nicht verändert.

Nachdem wir das durchweg negative Ergebnis der faradischen Reizung beim Meerschweinchen in mehreren Versuchen beobachtet

Fig. 8.



Meerschweinchen, Uterus nichtgravid. Faradische Reizung. Uebersetzung 1:25.

hatten, stellten wir unsere weiteren Versuche am Kaninchenuterus an und wollen in den folgenden Kurven darüber berichten.

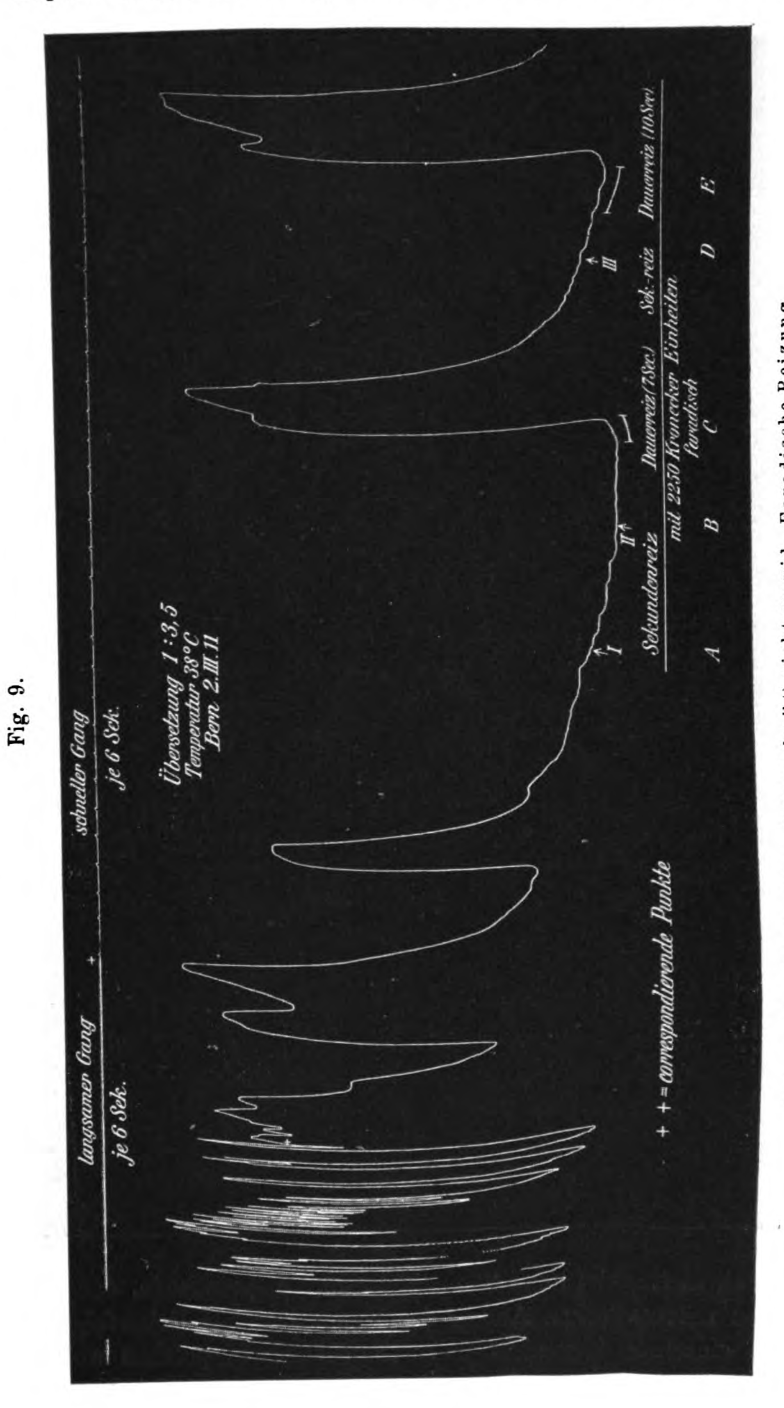
Fig. 9 zeigt uns den in ziemlich regelmäßiger automatischer Tätigkeit befindlichen, nicht graviden Kaninchenuterus, anfangs bei langsamem, dann bei schnellem Gang der Kymographiontrommel, was auf der Zeitschreibung ersichtlich ist. Die bei A, B und D gesetzten Sekundenreize mit 2250 Kronecker-Einheiten waren ohne Effekt, ebensowenig die bei C und E gesetzten Dauerreize, von 7 Sekunden bei C und 10 Sekunden bei E, mit je 2250 Kronecker-Einheiten.

Die 5 Sekunden nach Beginn der Reizung C erfolgende Kontraktion muß wohl als zu erwartende Spontankontraktion angesehen werden. Um jedoch den eventuellen Effekt der Dauerreizung sicher festzustellen, applizierten wir dieselben Ströme einige Zeit später beim selben Uterus und geben die Fortsetzung seiner Kurve in Fig. 10, 11.

In den Kurven 10 und 11 erscheinen die einzelnen regelmäßigen Kontraktionen in etwas kleinerem Intervall, als am Ende von 9, was auf einen langsameren Gang des Kymographions beruht, wie ja auch aus dem näheren Zusammenliegen der 6-Sekundendistanz der Zeitschreibung hervorgeht. Die bei F, G, H, I, K, L, M, O gesetzten Dauerreize mit sehr starken Strömen (12750 Kronecker-Einheiten bei O), die das Organ sowohl im Zustand der Ruhe, als auch in der Aszendente und Deszendente, sowie auf dem Gipfel der Kontraktion trafen, veränderten den regelmäßigen Ablauf der Spontankontraktionen keineswegs, denn die bei F und G gesetzten Reize wurden absichtlich in dem Moment gesetzt, wo eine Spontanzuckung erwartet werden mußte, die jedesmal unverändert in Form und Stärke auftrat. Bei N und P konnten auch Reize von sehr langer Dauer, 150 und 164 Sekunden mit 2250 resp. 12950 Kronecker-Einheiten, den normalen Ablauf der Kontraktionskurve nicht beeinflussen. Zu bemerken ist noch, daß die Kurve 9 nur 3 Minuten nach der Exstirpation des Organs beginnt. Um nun dem Einwand, „der betreffende Uterus dieses Versuchs sei überhaupt elektrisch unerregbar," zu begegnen, führten wir im weiteren Verlauf seiner automatischen Tätigkeit die galvanische Reizung aus und geben das Resultat in der folgenden Fig. 12 wieder.

Wir sehen aus der Kurve 12 auf die bei a, b, c, d, e, f, g, h, i, k, l, m, n stattfindenden Einzelreize, der in der ersten Mitteilung

Fig. 9.



Kaninchen, Uterus (Horn, Spitze schreibt) nichtgravid. Faradische Reizung.

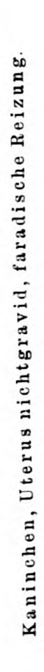
Fig. 10.



Kaninchen, Uterus (Horn, Spitze schreibt) nichtgravid. Faradische Reizung.

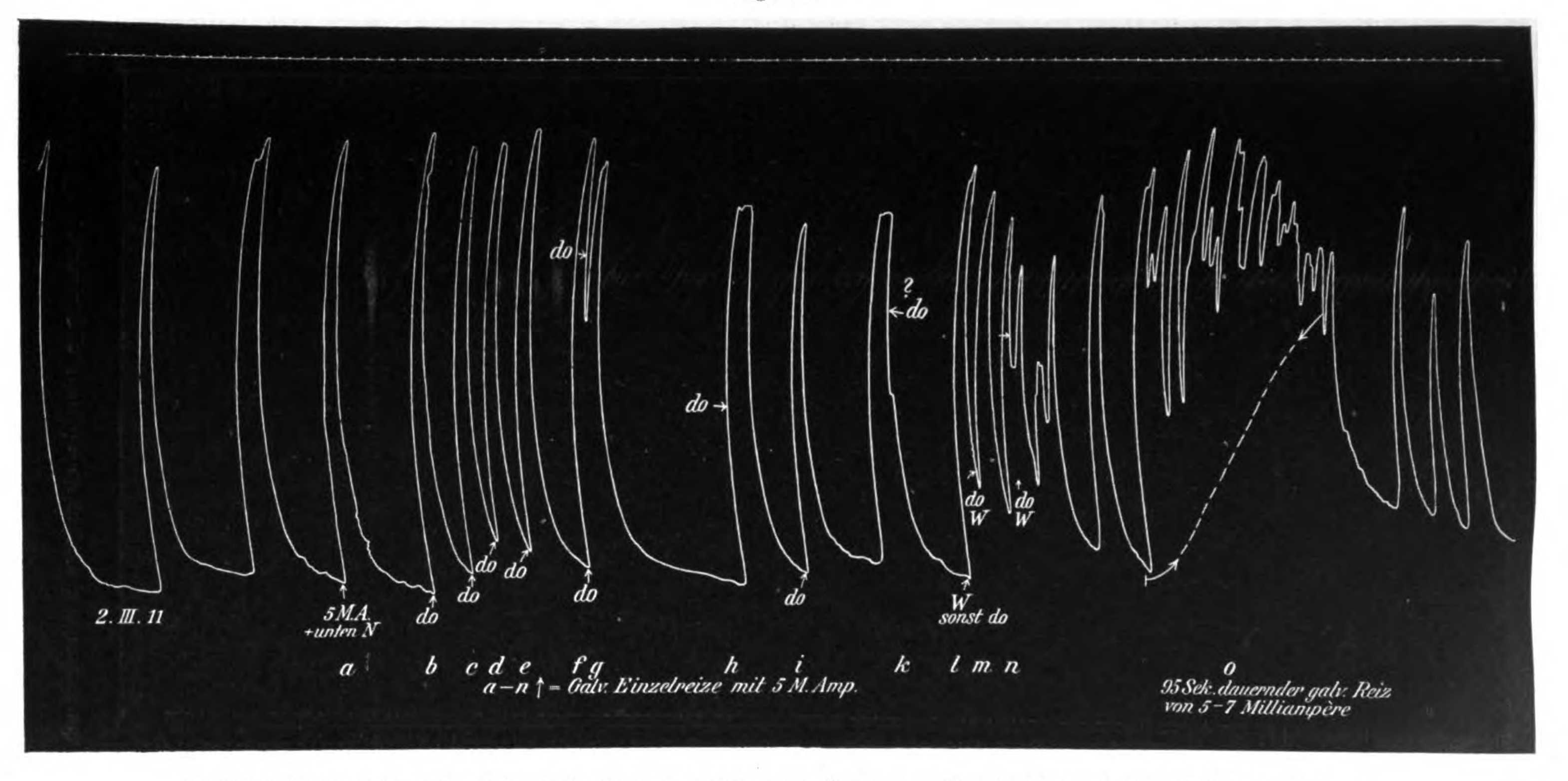
aufgestellten Regel (2 und 3 der Schlüsse), entsprechende, den regelmäßigen automatischen Ablauf der Kurve störende Reizerfolge, die wir im einzelnen hier nicht mehr eingehender besprechen wollen.

Fig. 11.



Kaninchen, Uterus nichtgravid, faradische Reizung.

Fig. 12.



Kaninchen, Uterus nichtgravid. Galvanische Reizung. + - Strom von Vagina zum Horn bei N; bei W umgekehrte Stromrichtung.

Auf den bei o Kurve 12 gesetzten 95 Sekunden langen Reiz, mit 5—7 Milliampère, sehen wir das sofortige Eintreten einer Tonussteigerung, die sich alsbald nach der Stromöffnung wieder verliert, um dem früheren regelmäßigen rhythmischen Kontraktionsablauf wieder Platz zu machen. Der faradisch unerregbare Kaninchenuterus ist also demnach galvanisch in typischer Weise erregbar. Wir ergänzen in den folgenden Kurven unsere faradischen Reizergebnisse, indem wir auch die für den graviden Uterus geltenden Verhältnisse demonstrieren.

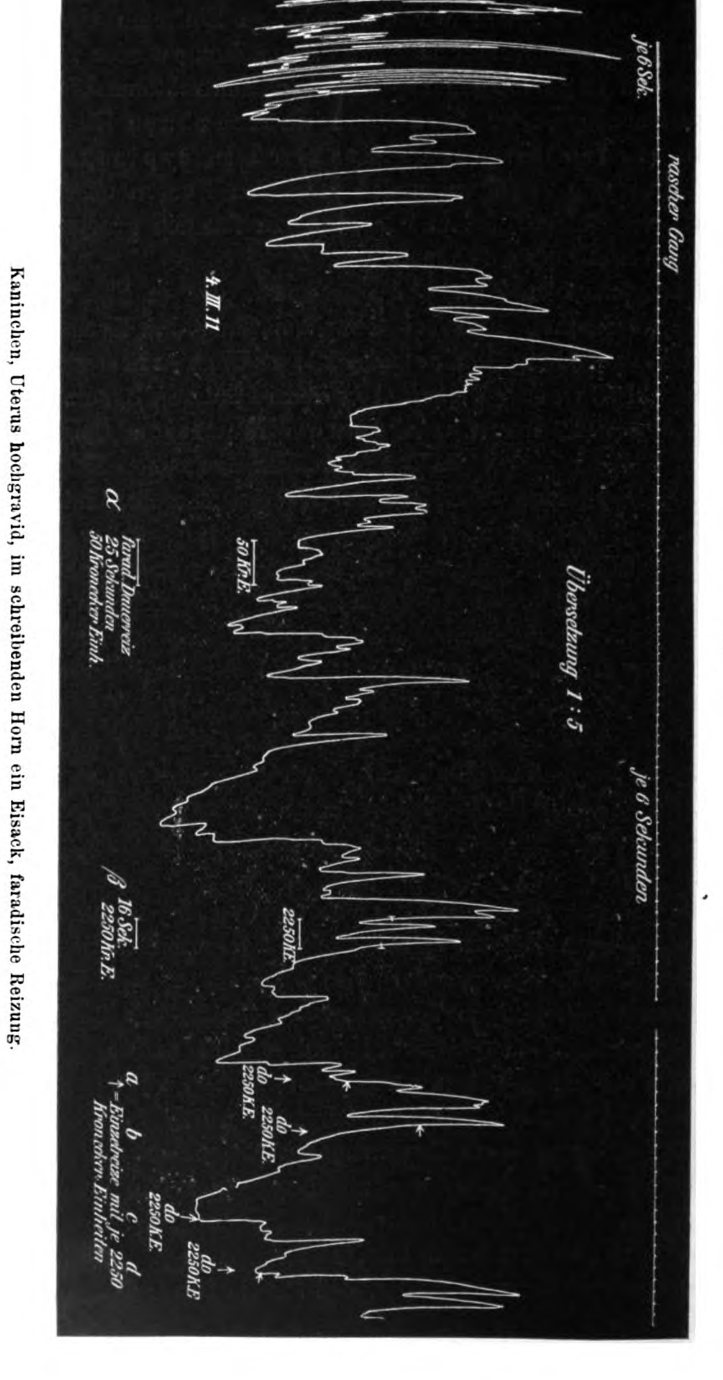
Der gravide Kaninchenuterus, der in Fig. 13 und 14 erst bei langsamem, dann bei schnellem Gang der Kymographiontrommel seine ziemlich regelmäßige Wehentätigkeit aufzeichnet, läßt sich durch den faradischen Strom ebensowenig beeinflussen, wie das nichtgravide Organ. Die bei α, β und γ mit 50, 2250 und 12750 Kronecker-Einheiten angebrachten Dauerreize verändern das Wehenbild nicht, und auch die bei a, b, c, d, e, f, g, h, i, k, l, m, n, o, p, q gesetzten Einzelreize zeigen nirgends einen sicheren Effekt, wenn es auch einmal (bei f, g, h) schien, als ob eine schwache Wirkung vorhanden wäre. Dieselben Verhältnisse fanden wir beim graviden Meerschweinchenuterus, wir sehen von einer Darstellung der ein negatives Ergebnis zeigenden Kurven ab. Auch mit Rollenabstand 0,0 unseres sicher funktionierenden Schlittenapparates erhielten wir keine Ausschläge.

Der negative Ausfall unserer Reizungsergebnisse mit dem faradischen Strom steht im Widerspruch zu der von verschiedenen Beobachtern aufgegebenen Tatsache der faradischen Erregbarkeit des Uterus.

Da wir vermuteten, daß die von anderen Experimentatoren gefundenen positiven Reizungsergebnisse mit faradischem Strom durch besondere Verhältnisse bei der Versuchsanordnung bedingt seien, applizierten wir in einigen Versuchen den faradischen Strom mittels an die Uteruswand angelegter Platinelektroden und zeigen in der Fig. 15 die auf diese Weise gefundenen Resultate.

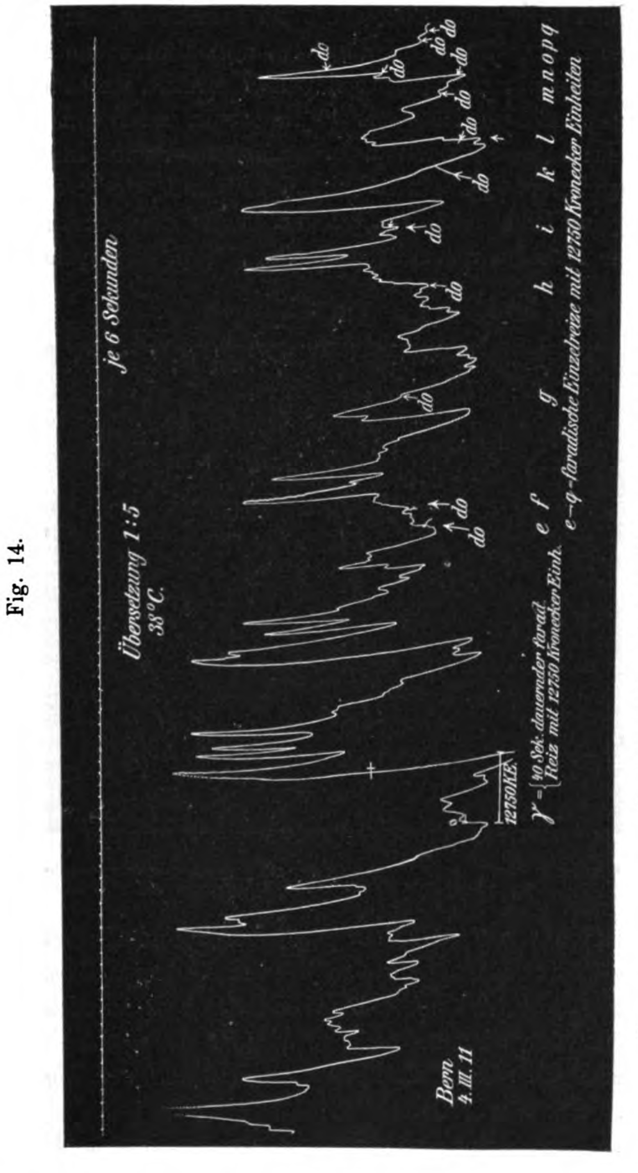
Im nachstehenden Versuche (Fig. 15) wurde der nichtgravide Meerschweinchenuterus zu Beginn unter Atropinwirkung (nach dem Vorgange früherer Autoren) gesetzt. Nach einer Pause wurden nun an den sich automatisch kontrahierenden Muskel die mit dem Schlittenapparat verbundenen Platinelektroden angelegt, wobei mit dem Auge wahrgenommen wurde, daß für die Dauer des Anlegens im

Fig. 13.



Kaninchen, Uterus hochgravid, im schreibenden Horn ein Eisack, faradische Reizung.

Fig. 14.

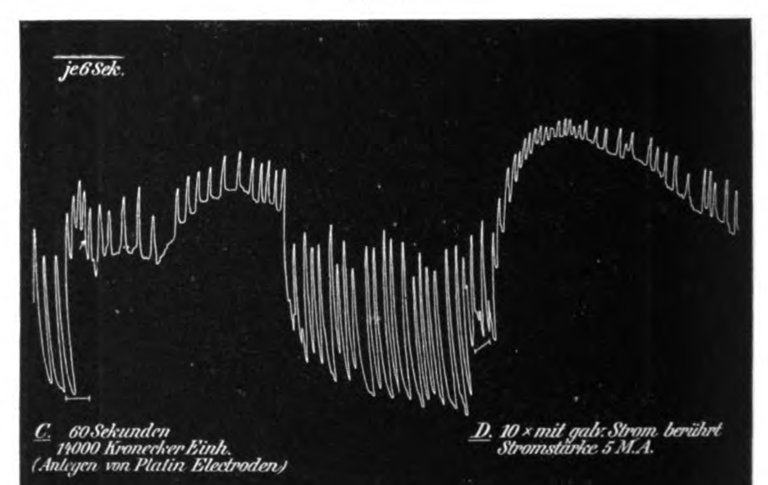


Kaninchen, Uterus hochgravid, faradische Reizung.

Bereich der Platinspitzen eine lokale Einkerbung entstand. Bei Anwendung von 14000 Kronecker-Einheiten 60 Sekunden lang, trat bald nach dem Anlegen der Elektroden eine Kontraktion ein, die beim Abnehmen etwas zurückging, um sich dann etwas später in eine vorüber-

gehende Tonuswelle überzusetzen (C). Da es nahelag, anzunehmen, daß diese Effekte zum größten Teil durch den mechanischen Reiz des Anlegens der Platinspitzen bedingt sei, wurde zuletzt, nachdem das Organ wieder in regelmäßige Tätigkeit gelangt war, auch ein galvanischer Strom mittels Platinelektroden an der Gebärmutterwand durch 10maliges Berühren appliziert (D). Auch hierbei entstand wieder eine sichtbare Einkerbung im Elektrodenbereich, der Tonus der Muskulatur wurde während der Reizdauer erhöht und setzte sich hier genau wie nach

Fig. 15.



Meerschweinchen, Uterus nichtgravid. Faradische Reizung unter Anlegen von spitzen Platinelektroden an die Uteruswand.

der Applikation von faradischen Strömen in eine Kontraktionswelle über, die sich nur quantitativ von der faradischen Kontraktionswelle unterschied. Auffallend ist, daß die einzelnen Spontankontraktionen auf der Höhe der faradischen, sowie auch der galvanischen Kontraktionswelle längere Zwischenpausen haben, als die normalen Zuckungen (vgl. C und D).

Durch dieses Ergebnis scheint es uns erwiesen, daß die von früheren Autoren (vgl. Einleitung der ersten Mitteilung) behauptete Kongruenz des galvanischen und faradischen Reizeffekts wohl auf mechanischen, durch die besondere Art der Applikation erfolgende Effekte erzielt wurde. Bei unserer Versuchsanordnung, wobei dieser mechanische Reiz fortfällt, ist von einem Effekt der faradischen

Reizung nichts zu bemerken, auch nicht beim soeben exstirpierten Organ. Die von verschiedenen Seiten angegebene Empfindlichkeitsabnahme gegen faradische Ströme kann nur auf eine Abnahme der mechanischen Erregbarkeit im Verlauf des Absterbens zurückgeführt werden, denn natürlich ist das frisch exstirpierte Organ mechanischen Reizen leichter zugänglich, als das schon geschädigte. Inwieweit der „Elektrodenreiz" auch auf eine lokale chemische oder physikalische Beeinflussung zurückgeführt werden muß, lassen wir vorläufig dahingestellt.

Die Ergebnisse dieser zweiten Mitteilung fassen wir in den folgenden Sätzen zusammen:

1. Der unter Mutterkornwirkung stehende nicht gravide überlebende Uterus ist galvanisch unerregbar, im Gegensatz zu dem pharmakologisch nicht beeinflußten Organ, das auf galvanische Reize in der in der ersten Mitteilung erörterten Weise prompt reagiert.

2. Während des Abklingens der Mutterkornwirkung reagiert der überlebende Uterus nicht wie vor dem Ergotinzusatz mit einer vorübergehenden Reizkontraktion auf galvanische Reize, sondern mit einer vorübergehenden Reizerschlaffung, es ist also eine Umkehr der Reaktion eingetreten.

3. Der gravide überlebende Uterus, der regelmäßige automatische Kontraktionen ausführt, aber keine typische Wehenkurve beschreibt, ist galvanisch leichter erregbar, als das nicht gravide Organ, und zwar derart, daß bei Applikation von Einzelreizen vor Beginn der Spontankontraktion der Gipfel dieser verlängert wird; daß bei derselben Reizung in der Aszendente oder Deszendente eine Extrakontraktion erfolgt. Das Stadium der Latenz beträgt hier 0,4—0,6 Sekunden. Der galvanische Dauerreiz bewirkt eine der Reizdauer entsprechende Tonussteigerung, wobei jedoch die einzelnen rhythmischen Kontraktionen, wie vor der Reizung nur unter geringerem Ausschlag erfolgen. Eine sekundäre Tonussteigerung, wie beim nicht graviden Organ konnte hier niemals beobachtet werden.

4. Der unter dem Einflusse des Suprarenins „erschlaffte" (Umkehr der Adrenalinreaktion im Verlauf der Schwanger-

schaft, E. Kehrer) gravide Uterus ist galvanischen Reizen weniger leicht zugänglich, als das pharmakologisch nicht beeinflußte Organ, das Stadium der Latenz ist vergrößert (2,5 Sekunden), ebenso die Reizschwelle. Nach Aufhebung der Suprareninwirkung durch Zusatz von Mutterkornpräparaten ist der Erfolg der galvanischen Reizung (inklusive Stadium der Latenz) derselbe, wie beim nichtgraviden Uterus mit scharf ausgeprägter Kontraktion.

5. Der in unregelmäßiger Wehentätigkeit befindliche gravide Uterus ist in der Aszendente der Spontankontraktionen galvanisch unerregbar, bei Reizung in der Deszendente tritt sofort eine Extrakontraktion auf. Der galvanische Dauerreiz bewirkt hier eine Tonussteigerung während der Reizdauer, entsprechend der Reizstärke. Die Reizbarkeit ist hier größer als beim nichtgraviden Organ, aber geringer als beim graviden Uterus ohne typische Wehentätigkeit.

6. Die Erregbarkeit des graviden Uterus nimmt mit dem Manifestwerden der Wehentätigkeit ab.

7. Faradische Einzel- und Dauerreize haben bei der Durchleitung des Stromes durch den Uterus in der Längsrichtung keinen sicheren Effekt, dies gilt sowohl für das gravide, als auch für das nichtgravide Organ bei schlechter und guter automatischer Tätigkeit, auch für das ganz frisch exstirpierte und das galvanischen Reizen gut zugängliche Organ.

8. Bei Applikation des elektrischen Stromes mittels Platinelektroden an der Uteruswand (nach vorherigem Atropinzusatz) erfolgt sowohl beim faradischen als auch bei galvanischem Strom eine lokale Einschnürung und eine vorübergehende Tonussteigerung. Der galvanische Reizeffekt unterscheidet sich bei dieser Versuchsanordnung qualitativ nicht vom faradischen. Es liegt nahe anzunehmen, daß die hierbei erfolgenden „Reizkontraktionen" nicht auf Grund des applizierten elektrischen Stromes hervorgerufen werden, sondern rein mechanischer Ursache sind, wodurch die Beobachtungen früherer Autoren, wonach ein Unterschied der Reizeffekte des gal-

vanischen und faradischen Stromes nicht bestehen soll, Erklärung finden kann; wonach auch das von Franz u. a. beobachtete Verschwinden der faradischen Erregbarkeit im Verlauf des Absterbens auf eine Abnahme der mechanischen Erregbarkeit zurückgeführt werden könnte. Inwieweit der „Elektrodenreiz" auf eine lokale chemische oder physikalische Beeinflussung zurückgeführt werden muß, lassen wir vorläufig dahingestellt.

Literaturverzeichnis siehe am Ende der ersten Mitteilung.

XXX.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg.)

Ueber die Ruptur des graviden Uterus in einer alten Kaiserschnittsnarbe.

Von

Dr. **Otto Fischer,** Assistenzarzt.

Mit 3 Abbildungen.

Vorstehendes Thema ist im Laufe der letzten Jahre wiederholt eingehend behandelt worden; so gibt z. B. Rich. Werth (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27, 1905) gelegentlich der Beschreibung eines von ihm beobachteten Falles einen Ueberblick über 11 aus der Literatur zusammengestellte Fälle von Uterusruptur nach Kaiserschnitt, und Alb. Dahlmann (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, S. 33) war 1910 bereits in der Lage, 3 Fälle, über die er eingehend berichtet, mit 23 Fällen aus der Literatur zu vergleichen. Im Zentralblatt für Gynäkologie finden sich im Jahrgange 1911 Berichte über Publikationen von noch 2 weiteren hierhergehörigen Fällen (C. Jeannin, Obstétrique 1911, März, Nr. 3; Cocq und Maray, Revue mensuelle de gyn., d'obst. et de pédiatrie 1911, Nr. 5). Dabei handelt es sich durchweg um Ruptur eines Uterus, dessen Kaiserschnittswunde möglichst sorgfältig vernäht worden war.

Aber in nur verhältnismäßig sehr wenigen von den publizierten Fällen ist der Befund einer genauen mikroskopischen Untersuchung der Uterusrißstellen und ihrer Umgebung beigefügt, so daß es immerhin noch von hohem Interesse ist, weitere Fälle kennen zu lernen, die auch nach dieser Richtung hin möglichst eingehend untersucht sind.

Ich gehe gleich zur Mitteilung des Falles über, den zu beobachten und zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, und komme später, bei und nach seiner Besprechung, auf die in der Literatur niedergelegten Meinungen über die Bedeutung der einzelnen, die Ruptur begünstigenden Umstände zu sprechen.

Anamnese: Gehen mit 4 Jahren; bis dahin „eiternde Geschwulst“ in der Kreuzbeingegend. Die ersten beiden Geburten mit Zange beendigt. Kinder gestorben (intra partum). 3. Geburt März 1904. Kaiserschnitt. Querer Fundusschnitt. Placenta nicht im Schnitt. Naht der Uteruswunde durch zwei tiefgreifende Seidennähte und dreifache fortlaufende Katgutetagennaht; davon die tiefste unter Vermeidung der Decidua, die oberste sero-serös. Im Wochenbett Fieber bis zum 9. Tage; ziemlich starke Abszedierung im Bereiche der Bauchdeckennaht.

4. Geburt Dezember 1905. Kaiserschnitt. Der Uterus wird nach Lösung einiger fester Adhäsionen von Netz mit der „alten, etwas eingezogenen schwieligen Narbe“ in letzterer eingeschnitten. Sitz der Placenta nicht angegeben. Da die Uteruswand an der Stelle des Schnittes ziemlich dünn und narbig gefunden wird, wird die Wunde vor der Naht auf jeder Seite etwas gespalten, um die Wundränder zu mobilisieren und die Wundfläche zu vergrößern. Vier tiefgreifende Seidennähte, dreifache Katgutetagennaht unter Vermeidung der Decidua. Heilungsverlauf fieberfrei.

Letzte Periode 11.—13. März 1911. Am 17. November abends trat plötzlich ohne stärkere körperliche Anstrengung eine starke Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit des etwa faustgroßen Nabelbruchs auf (der sich etwa 1 Jahr nach der letzten Operation ausgebildet hatte). Gleichzeitig stellten sich Atemnot und schweres Krankheitsgefühl ein. Der hinzugerufene Arzt verordnete Morphium und Abführmittel. In der folgenden Nacht unstillbares Erbrechen und starke Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes. Fortdauer dieser Beschwerden bis zur Aufnahme in die Klinik. Fieber hat angeblich nicht bestanden, ebenso keine Blutungen aus den Genitalien. Stuhl- und Urinentleerung sollen regelrecht gewesen sein. Seit dem 17. November kindliches Leben subjektiv nicht mehr wahrgenommen.

Befund bei der Aufnahme (21. November, 10 Uhr a. m.): Temperatur 37,6°. Puls 120, regelmäßig, etwas klein.

38 Jahre alte, mittelgroße, schwächliche Frau in genügendem Ernährungszustande. Lippenschleimhäute nicht auffallig blaß. Organe der Brusthöhle ohne krankhaften Befund. Der Leib ist gleichmäßig und stark aufgetrieben (Umfang 100 cm) bis herauf zum Epigastrium und überall hochgradig druckempfindlich; Bauchdecken gespannt. Handbreit unterhalb des Proc. ensiformis sterni beginnt eine lineäre Narbe, die fast bis zur Symphyse reicht. Sie zieht über eine mannskopfgroße Geschwulst hinweg, die unterhalb des Nabels gelegen ist und schlaff über die Symphyse herabhängt. Ueber den abhängigen Teilen der Geschwulst absolut gedämpfter Klopfschall und in ihr Fluktuation nachweisbar. Der Inhalt des Tumors läßt sich durch eine handtellergroße, ziemlich scharf-

randige Oeffnung im Bereiche seiner Basis hindurch- und wegdrängen. Einzelheiten, wie kindliche Teile sind durch die straffgespannten und sehr druckempfindlichen Bauchdecken nicht hindurchzufühlen. Kindliche Herztöne nirgends aufzufinden. Aus der Harnblase werden mittels Katheters ca. 200 ccm eines klaren Urins entleert. Eiweißprobe negativ.

Die vaginale Untersuchung ergibt erhaltene Portio und geschlossenen äußeren Muttermund.

Becken hochgradig schräg verengt.

Behandlung und Verlauf: Die Patientin klagt über beständige Schmerzen im ganzen Leibe, die sich alle 10 Minuten wehenartig steigern sollen. Nahrungsaufnahme wird verweigert aus Furcht vor dem stets danach aufgetretenen heftigen Erbrechen. Flüssigkeitsaufnahme häufig, in kleinen Mengen. Um die Herztätigkeit zu heben: Analeptica. Außerdem Morphium. 22. November: Die Nacht über hat Patientin ruhig geschlafen. Befund und Befinden am Morgen im wesentlichen wie gestern. Schmerzhaftigkeit des Leibes etwas geringer, Puls etwas kräftiger; Frequenz 100. Temperatur 38,0°.

22. November, 9 Uhr a. m., Operation (Geh.-Rat Hofmeier). Schnitt neben der alten Narbe unter Umschneidung des Bruchsacks. „Nach Durchtrennung der sehr dünnen Bauchwand wölbt sich die bläulich durchschimmernde Fruchtblase in die Wunde vor." Die Fruchtblase wird, da es unmöglich erscheint, sie im ganzen herauszunehmen, angeschnitten und nach Entleerung des Fruchtwassers das ziemlich stark mazerierte Kind vorgezogen. „Die Placenta, die ganz hoch oben, unmittelbar unter der Leber und dem Magen liegt und hier leicht adhärent ist, wird durch Zug am Nabelstrang hervorgeholt. Im unteren Teile der Bauchhöhle noch ziemlich viel geronnenes und flüssiges Blut. Der Uterus, der eine große klaffende Wunde zeigt, die sich über den ganzen Fundus herüber erstreckt, wird mit den rechtseitigen Adnexen nach sorgfältiger Desinfektion des Cervikalkanals mit Karbolalkohol supravaginal amputiert." Reinigung der seitlichen Partien der Bauchhöhle von den noch ziemlich fest anhaftenden Blutgerinnseln.

Kind: Haut mazeriert. Gewicht 2750, Länge 49.

Placenta: Größe 20 : 21, Gewicht 450.

Im Anschluß an die Operation fühlte sich Patientin leidlich wohl. Im Laufe des Nachmittags verschlechterte sich jedoch das Allgemeinbefinden; Patientin wurde leicht somnolent; der Puls wesentlich kleiner und frequenter. Da der Zustand nur durch eine Nachblutung erklärbar erscheint, wurde abends 8 Uhr die Bauchwunde nochmals teilweise geöffnet. Kein Blut in der Bauchhöhle nachweisbar. Infusion von ¾ l physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle.

Die bakteriologische Untersuchung des bei der ersten und bei der

Nachoperation aus der Bauchhöhle entnommenen Sekretes erwies dasselbe als vollkommen keimfrei. Mikroskopisch fanden sich in dem bei der Nachoperation gewonnenen Sekrete nur Leukozyten, Lymphozyten und Peritonealepithelien.

Nach der zweiten Operation verschlechterte sich der Allgemeinzustand der Patientin immer mehr und war durch Analeptica nicht zu beeinflussen.

23. November, 7 1/2 Uhr vormittags. Exitus letalis.

Bei der Obduktion wurden unter dem Netz und in der linken Flankengegend noch mehrere bis handflächengroße platte Blutkoagula und in der Höhle des kleinen Beckens etwa 1/2 l dunklen, flüssigen Blutes gefunden. Der Herzmuskel war blaßgelbbraun und mürbe. Sonst erscheint von dem Sektionsbefund nur noch eine „ziemliche Blutarmut“ der inneren Organe erwähnenswert.

Makroskopische Beschreibung des bei der Operation gewonnenen Präparats. Das Präparat stellt den supravaginal-amputierten Uterus mit den rechtseitigen Adnexen dar. Länge des gehärteten Uterus 12 cm, größte Breite 11 cm, größte Dicke 7,5 cm. Der Peritonealüberzug ist überall blaß und glatt. Der Cervikalkanal ist am Präparat 3/4 cm lang und etwa für einen Bleistift (3/4 cm Durchmesser) durchgängig. Die Uterushöhle ist klein und spaltförmig, ihre Wände sind glatt. Den ganzen Fundus nimmt eine querverlaufende Wunde ein, die von dem Tubenansatz der einen bis zu dem der anderen Seite hinüberreicht. Die ganze Wunde hat eine kraterförmige Gestalt, sie ist 10 cm lang und 6 1/2 cm breit. Die Wundflächen gehen nach unten hin kontinuierlich in die Innenfläche der Gebärmutter über; sie sind konvex gewölbt, etwas nach außen umgebogen, und fast bis zu ihrem obersten Rande mit fleckig-grau-roter Decidua bekleidet; diese endigt in einer zackigen Linie, die 2—5 mm an den Peritonealüberzug des Uterus heranreicht, so daß also die eigentliche Rißwunde nur eine schmale, 2—5 mm breite Fläche darstellt. Nahe seinem freien Rande erscheint der Peritonealüberzug des Uterus etwas narbig und eingezogen, er ist stellenweise blutunterlaufen und durch Blutungen abgehoben. Die Rißflächen sind mit kleinen, festanhaftenden Blutgerinnseln und kleinen Gewebsfetzen bedeckt. Nach der Gegend der eben erwähnten narbigen Einziehungen im Peritoneum hin, sieht man auf Sagittalschnitten die Muskel- und Bindegewebszüge des Myometriums konvergieren. Die Placentarstelle befindet sich an der vorderen Wand oben und links;

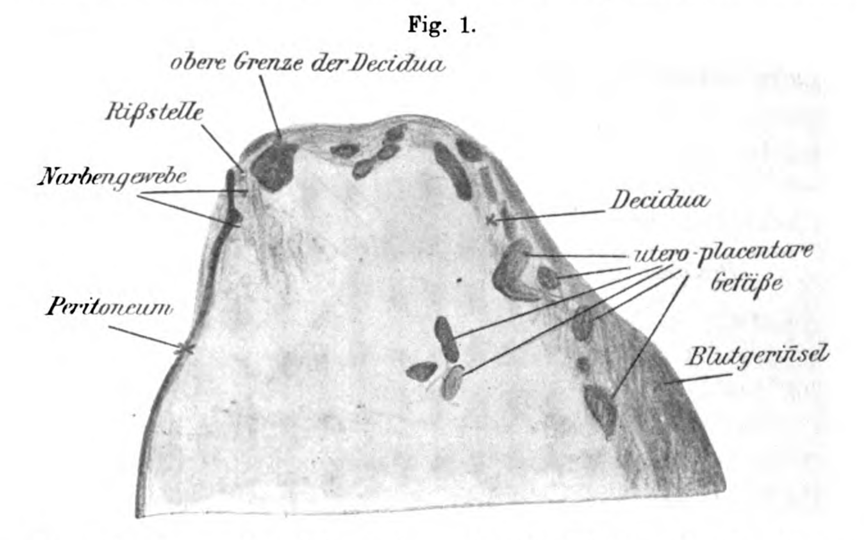
sie reicht bis an die Rißstelle heran und greift noch eine ganz kurze Strecke auf die hintere Wand über.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen Stücke aus der Vorder- und Rückwand des Uterus und zwar aus verschiedenen Breiten der Rupturstelle und ihrer Umgebung. Die Gewebsstücke wurden in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson (unter Benutzung von Eisenhämatoxylin) und auf elastische Fasern (nach Weigert) gefärbt.

Die Betrachtung der Präparate, die einem medianen Sagittalschnitt durch die Vorderwand im Bereiche der Rupturstelle entsprechen (Fig. 1), ergibt folgendes: Entsprechend der Stelle, wo die Uterusinnenfläche in den oben beschriebenen kraterförmigen Wundtrichter übergeht, finden wir die Decidua in ihren Oberflächenschichten dicht kleinzellig infiltriert, durchblutet, und mit dicken Blutgerinnseln bedeckt. In den tieferen Schichten finden wir zum größten Teile langgestreckte Uterindrüsen mit niederen, flachen Epithelien, die aber stellenweise mehr kubische Gestalt annehmen und verstärkte Tinktion von Kern und Protoplasmaleib aufweisen. In den angrenzenden Schichten des Myometriums sehen wir die Fundusabschnitte von Uterindrüsen mit mehr kubischen Epithelien. Beide letztgenannte Schichten sind reichlich von ein- und mehrkernigen serotinalen Riesenzellen durchsetzt; ferner finden sich hier gewaltige Gefäße mit dünnen, unregelmäßig eingebuchteten Wandungen und teilweise in Organisation befindlichem Inhalt. Diese großen Bluträume lassen sich bis zu jener Stelle hinauf verfolgen, die makroskopisch dem oberen Rande der Decidua entspricht. Mikroskopisch zeigt die Decidua bis zu ihrem oberen Rande, der bis ca. 2 mm an die Peritonealoberfläche heranreicht, immer den gleichen Reichtum an serotinalen Riesenzellen. Ganz oben, wo sie das Myometrium in immer schwächer werdender Schicht überzieht, finden sich in ihr nur noch vereinzelte Uterindrüsen. Die gewaltigen dünnwandigen Gefäßlumina überragen aber noch den Deciduarand um ca. 1 mm, so daß eines derselben, das tief ins Myometrium hinreicht, fast unmittelbar an die Rißfläche angrenzt und von der Peritonealoberfläche kaum 1 mm entfernt ist. Vom obersten Rande der Decidua bis zum Peritonealepithel reicht die schmale (1—2 mm breite) Rißstelle. Sie wird ganz nach außen vom Serosaepithel gebildet, das eine Proliferation seiner Elemente erkennen läßt, darunter vom subperitonealen Bindegewebe, und noch weiter nach innen von einer Schicht homogenen, etwas

körnigen und von vereinzelten Bindegewebsfibrillen durchzogenem Gewebe (altes Nahtmaterial?), das sich von hier aus zwischen die Fibrillen des in der Nachbarschaft liegenden, außerordentlich bindegewebsreichen, narbigen Myometriums hinein verliert. Im Bereiche der Rißstelle sind die Gewebsschichten unregelmäßig zerrissen und zerfetzt, kleinzellig infiltriert, stellenweise durchblutet und mit Blutauflagerungen bedeckt. Die Narbe im subperitonealen Bindegewebe enthält 1 mm vom Rißende entfernt eine kleine, umschriebene Stelle

Fig. 1.

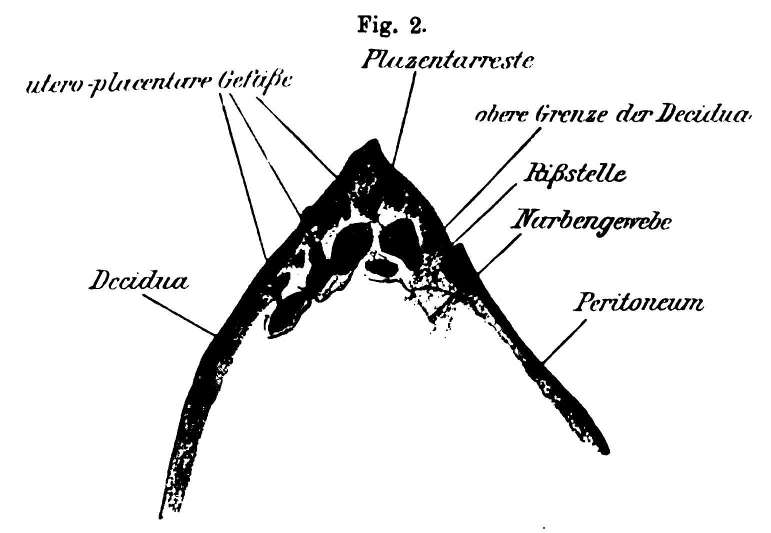


eines Gewebes, das ich soeben charakterisiert und als liegengebliebenes, nicht resorbiertes Nahtmaterial aufgefaßt habe. In Verbindung mit der dicht unter ihr liegenden Narbe im Myometrium in der Nähe der Rißstelle, bildet die Peritonealschwiele ein Stück jenes schon bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten tief ins Gewebe hineinreichenden Peritonealnarbenstreifens, nach dem hin die Gewebszüge des Myometriums strahlig konvergieren.

Auf Schnitten aus der entsprechenden Stelle der Rückenwand des Uterus (Fig. 2) finden wir die Decidua und die angrenzenden Schichten des Myometriums im allgemeinen frei von Riesenzellen und jenen großen dünnwandigen Gefäßlumina, die wir auf den Schnitten aus der Vorderwand antrafen. Die Decidua finden wir hier aber in etwas reichlicherem Maße zurückgeblieben, und zwar stellenweise ausgesprochen in Gestalt langer, dünner Bälkchen mit den zwischen-

liegenden langgestreckten Uterindrüsen, die ein außerordentlich flaches, fast endothelähnliches Epithel aufweisen. Die oberflächlichsten Schichten finden wir wiederum kleinzellig infiltriert und durchblutet; es fehlen aber die gewaltigen Blutauflagerungen. Ganz oben, nahe der oberen Kante der Uteruswand (Fig. 2) gewinnt die Decidua wieder serotinalen Charakter. Gewaltige dünnwandige Gefäße durchsetzen und zerklüften die stellenweise hyaline und sehr reichlich mit ein- und mehrkernigen Riesenzellen versehene Decidua

Fig. 2.



und das angrenzende Myometrium und lassen nur dünne Gewebsbrücken zwischen sich übrig. Von der Decidua basalis greifen hyaline deciduale Pfeiler in Reste von Placentargewebe mit seinen fibrösen Zotten hinein. Diese Placentarreste reichen bis unmittelbar an die frische Rißstelle heran, die sich auch hier fast ausschließlich im Bereiche einer derben, fibrösen Narbe des subperitonealen Gewebes befindet. Und sogar diese finden wir von einem großen placentaren Gefäße durchsetzt, das unmittelbar ans Peritonealepithel und an die Rißfläche angrenzt. Nach außen von diesem Gefäß finden wir wieder einen kleinen Rest von liegengebliebenem Nahtmaterial. Aehnlich wie auf den Schnitten aus der Vorderwand beschrieben, sehen wir auch hier mit der subperitonealen Narbe eine solche im Myometrium in Verbindung stehen.

Präparate aus anderen Stellen der Rupturstelle bieten im wesentlichen nichts von dem eben beschriebenen Befunde Abweichendes.

2 cm rechts von der Mittellinie finden wir Placentarreste auch an den obersten Partien der vorderen Uteruswand, und sehen hier, ähnlich wie wir es soeben an der Hinterwand konstatiert haben, Decidua basalis und fötale Zotten bis fast an die Peritonealoberfläche heranreichen. Noch weit mehr als dort wird jedoch hier das Myometrium durch die großen placentaren Bluträume zerklüftet. An einigen Stellen grenzt auch die im Myometrium befindliche Narbe an den Rißrand heran, ist dabei stark aufgelockert, von kleinzelligem Infiltrat und serotinalen Riesenzellen durchsetzt. Das narbig verdickte peritoneale Bindegewebe, das mit zerfetztem Rande hauptsächlich an der Bildung der Rißstelle teilnimmt, ist stellenweise weithin flächenhaft durchblutet und enthält fast auf allen Schnitten fast unmittelbar unter seinem durch Blutergüsse abgehobenen Peritonealepithel ein großes placentares Gefäß. Im Bereiche der angrenzenden Narbe im Myometrium, die stellenweise stark ödematös und durchblutet ist, finden sich nur vereinzelte Muskelzellen.

Auch Schnitte aus den beiden seitlichen Enden der Rupturstelle bieten nichts wesentlich Neues. Links hat die Decidua serotinalen Charakter. Hier allein ist übrigens die Decidua mit ihrem oberen Rande (auch schon makroskopisch sichtbar) um ca. 3/4 cm von dem durchrissenen Rande der Peritonealoberfläche entfernt. Zwischen beiden Rändern liegt eine zerfetzte, durchblutete und oberflächlich stellenweise dicht kleinzellig infiltrierte Rißwunde des etwas narbigen Myometriums, die mit dicken Blutauflagerungen bedeckt ist.

Aus den auf elastische Fasern gefärbten Präparaten können wir wegen der großen Armut, die das Myometrium an solchen aufweist, keine Schlüsse ziehen. Bemerkenswert erscheint, daß das oben im Narbengewebe beschriebene, liegengebliebene Nahtmaterial aus dichten, die Elasticafärbung intensiv annehmenden, wie elastische geschlängelten Fasern besteht.

Ich resümiere den mikroskopischen Untersuchungsbefund dahin: Die makroskopisch als Wundflächen imponierenden Flächen der kraterförmigen Rupturstelle erweisen sich im Bereiche der vorderen und dem alleroberstenTeile der hinteren Uteruswand mit Decidua basalis, an dem restierenden Teile der Hinterwand mit gewöhnlicher Decidua bedeckt. Dabei lassen sich mit Ausnahme der etwa 1 mm

unterhalb der Rißstelle gelegenen Partien des Myometriums narbige Veränderungen an den oberflächlichsten, an die Decidua angrenzenden Schichten desselben nicht feststellen; die Grenze zwischen Decidua und Myometrium zeigt normale Beschaffenheit. Die Rißstelle selbst ist nur 2—3 mm breit und wird in der Hauptsache von einer im allgemeinen derben, fibrösen peritonealen Bindegewebsnarbe gebildet, die stellenweise aufgelockert und durchblutet ist und gewaltige placentare Gefäße enthält. Mit Ausnahme des linken Wundwinkels nimmt ein etwas narbig verändertes Myometrium nur in äußerst geringem Maße ($^1/_3$ — $^1/_2$ mm Dicke) und nur an vereinzelten Stellen an der Bildung der Rißwundfläche teil. An einzelnen Stellen findet sich innerhalb der Peritonealnarbe und innerhalb der Rißfläche unresorbiertes Nahtmaterial.

Bevor ich auf die klinischen Erscheinungen vorstehenden Falles zu sprechen komme, die wir als symptomatisch einmal für eine unvollkommene Heilung der vorangegangenen Kaiserschnitte, anderseits für die Ruptur und ihren Mechanismus ansprechen können, will ich noch kurz auf einen zweiten Fall eingehen, der, wenn es bei ihm auch nicht zur Zerreißung gekommen ist, doch, was den anatomischen Untersuchungsbefund anbelangt, sehr an den eben beschriebenen erinnert.

Anamnese: Eine jetzt 33 Jahre alte Frau mit platt rhachitischem Becken und einer Conj. vera von $6^3/_4$ cm war 2mal mittels Kaiserschnitts entbunden worden. Das erste Mal 1907 durch medianen Längsschnitt in der vorderen, oberen Fläche des Uterus. Die Uteruswunde wurde unter Vermeidung der Decidua mit fünf umfassenden Seidennähten und dreifacher Katgutetagennaht, die oberste davon sero-serös, vereinigt. Am 2. Tage des Wochenbetts trat eine Temperatursteigerung bis zu 38° auf, die innerhalb 12 Tagen allmählich wieder abfiel. Zweiter Kaiserschnitt 1909 am normalen Ende der Schwangerschaft nach $3^1/_2$stündiger Wehentätigkeit. Die alte Narbe erscheint eingezogen. Der Uterus wird handbreit nach links von der alten Narbe durch Längsschnitt geöffnet; der Schnitt trifft in ganzer Länge die Placentarstelle. An Stelle der alten Narbe wurden verschiedene ziemlich starke Verdünnungen festgestellt; im Bereiche der Narbe war die Placenta fest adhärent, so daß sie hier manuell gelöst werden mußte. Die Uteruswunde wurde durch sechs umfassende Jodkatgutnähte und dreifache Katgutetagennaht geschlossen. Heilungsverlauf reaktionslos. Am 27. Mai 1911 wurde die Frau wiederum durch Kaiserschnitt entbunden und es wurde der Uterus mit Adnexen entfernt.

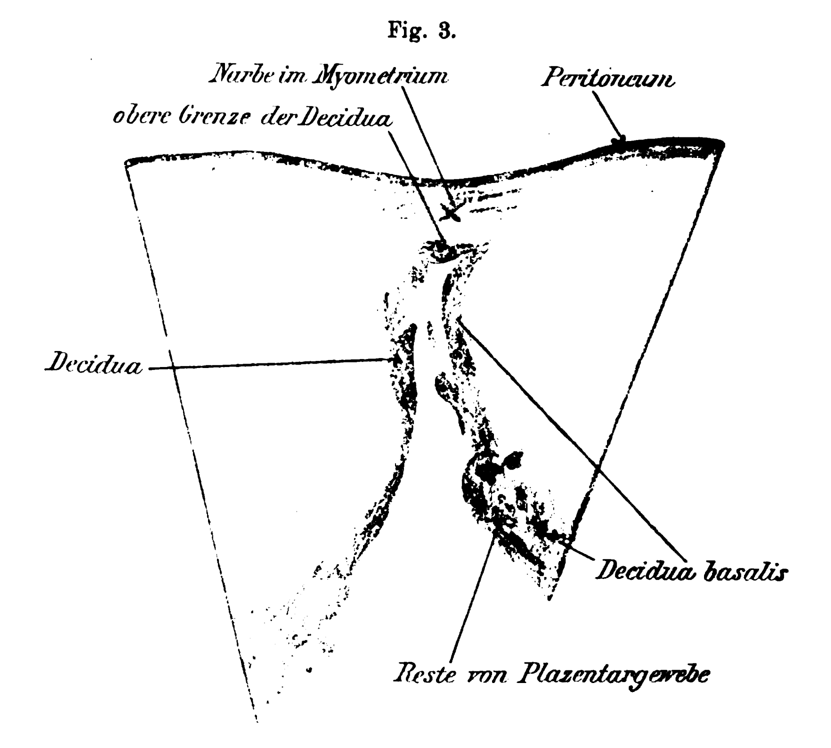
Makroskopische Beschreibung. Der supravaginal amputierte Uterus zeigt auf seiner Vorderfläche die frische, 11 cm lange Operationswunde, die bis 1 cm vor die Höhe des Fundus heranreicht und inmitten von durchrissenen bandartigen fibrösen Verwachsungen gelegen ist. In der Verlängerung der frischen Schnittwunde zieht eine 5 1/2 cm lange und 1/2—1 cm breite, unregelmäßig eingezogene Narbe über den Fundus hinüber. Die Placentarstelle liegt auf der vorderen Uteruswand und erstreckt sich bis herauf zum Fundus. Auf einem Frontalschnitt durch den Uterus, der die längsverlaufende eingezogene Fundusnarbe rechtwinklig kreuzt, sieht man dieser eine tiefe, trichterförmige Einziehung des Endometriums entgegenziehen, so daß an deren tiefster Stelle die Uteruswand nur noch 5 mm dick ist, während ihre Dicke 1 cm rechts, und links von dieser Stelle 2,6 cm beträgt (Fig. 3). Nach dieser Narbe hin sehen wir, ähnlich wie wir es im erstbeschriebenen Falle beobachtet hatten, die Muskel- und Bindegewebszüge des Myometriums konvergieren. Die Längenausdehnung dieser tiefen Einziehung entspricht der Länge der Peritonealnarbe. Aus den verschiedensten Höhen dieser Narbe und ihrer Umgebung kamen Gewebsstücke zur mikroskopischen Untersuchung.

Mikroskopische Untersuchung. An der Stelle der makroskopisch wahrnehmbaren Peritonealeinziehung ist das subperitoneale Bindegewebe schwielig verdickt. Diese Narbe greift etwa 2 mm tief ins angrenzende Myometrium hinein, und es finden sich hier in ihrem Bereiche nur vereinzelte dünne Muskelzellenzüge. Seitwärts nach ihren Enden zu liegen in der Narbe je eine umschriebene Stelle körnigen Gewebes (liegengebliebenes, unresorbiertes Nahtmaterial?) Nur eine sehr dünne — ca. 1 mm dicke — Schicht gut verheilter bzw. neugebildeter Muskulatur trennt das beschriebene Narbengewebe von einer tiefen Einziehung der Uterusinnenfläche (Fig. 3); diese Einziehung wird bis zu ihrem Grunde von Decidua ausgekleidet, die auf Schnitten, welche aus dem vordersten Teile der Narbe stammen, stellenweise — am Eingang der Einziehung — den Charakter der Decidua serotina trägt. Da, wo die Einbuchtung ziemlich scharfrandig in das Niveau der Uterusinnenfläche einbiegt, finden sich Reste von Placentarzotten. An Präparaten, die auf elastische Fasern gefärbt sind, erscheinen dieselben im Bereiche des Narbengewebes unterbrochen. Das unresorbiert liegengebliebene Nahtmaterial hat auch hier die Farbe der Elastica angenommen.

Das, was der Befund vorstehenden Falles mit dem des ersten

gemeinsam hat, ist, daß die Decidua nur durch eine schmale Zone zumeist rein bindewebigen Narbengewebes vom Peritonealepithel getrennt ist. In diesem Falle, in dem es nicht zur Ruptur gekommen ist, ist diese trennende Zone etwas breiter als dort und relativ festgefügt; im ersten Falle war sie hingegen mitsamt dem angrenzenden

Fig. 3.



Myometrium erweicht und aufgelockert und durch gewaltige placentare Gefäße zerklüftet.

Ich habe die vorstehenden beiden Fälle nebeneinander mitgeteilt, weil sie außer in den soeben mitgeteilten morphologischen auch in einigen Punkten des klinischen Verlaufs miteinander übereinstimmen, und weil anderseits auch diejenigen Punkte des Verlaufs, in denen sie sich voneinander unterscheiden, sehr von Interesse sind.

In beiden Fällen können wir aus dem Verhalten der Decidua zur Peritonealoberfläche und zum angrenzenden Myometrium, sowie auch aus der Beschaffenheit des letzteren mit ziemlicher Sicherheit den Schluß ziehen, daß in unmittelbarem Anschluß an den be-

treffenden vorangehenden Kaiserschnitt die Wundränder im Bereiche der inneren zwei Drittel der Naht des Myometriums wieder auseinandergewichen sind, und daß es dann zum Einwachsen von Schleimhaut in den entstandenen Wundspalt gekommen sein muß. Ob dies nun, wie Prüsmann (Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. 1905, S. 415) meint, derart geschah, daß erst eine Bindegewebsnarbe entstand, deren „lockeres, embryonales Zellgewebe" nach und nach durch einwachsende Schleimhaut ersetzt wurde, oder direkt, erscheint dabei weniger von Belang. Letzteres scheint mir aber das Wahrscheinlichere zu sein, und zwar schon deshalb, weil eine ideale Wundnaht am frischentbundenen Uterus sehr schwierig ausführbar erscheint, und es wohl fast immer zu einer mehr oder weniger starken Einstülpung von Decidua in den Wundspalt hinein kommt. In einem Falle, in dem der Kaiserschnitt wegen Eklampsie ausgeführt worden, und der schließlich ad exitum gekommen war, hatte ich Gelegenheit, eine erst einen Tag alte exakt ausgeführte Uterusnaht zu untersuchen. Es zeigte sich dabei, daß die Schleimhaut zu nicht weniger als bis zu einem Drittel der ganzen Dicke der Uteruswand eingestülpt war. Es mögen sich ja bisweilen solche eingestülpten Schleimhautpartien zurückbilden, oft genug wird aber das im Uterus befindliche Wundsekret, ganz besonders, wenn es nicht keimfrei ist, die an der Stelle der Einstülpungen vorhandenen Buchten offen und der Schleimhautüberwachsung zugängig erhalten. Eine einmal entstandene lockere „embryonale" Bindegewebsnarbe geht anderseits wohl immer schnell einem derberen, fibrösen Zustand entgegen. Prüsmann kam zu seiner Vorstellung auf Grund des Umstandes, daß in seinem Falle das Wochenbett des vorangegangenen Kaiserschnitts fieberfrei verlaufen war. Ein solches Zusammentreffen von Uterusruptur und vorangegangenem Kaiserschnitt mit reaktionslosem Heilungsverlauf finden wir aber öfter in der Literatur. Die geringe Widerstandsfähigkeit der Narbe und eventuell das Einwachsen von Schleimhaut könnte dann außer auf obige Weise doch zwangloser noch damit erklärt werden, daß die Wundränder entweder infolge schlechter Nahttechnik oder infolge Verwendung ungünstigen Nahtmaterials (zu schwer oder unresorbierbares), oder schließlich infolge einer aseptischen Entzündung, hervorgerufen durch ungeeignetes Nahtmaterial, oder durch Durchstechen der Decidua nachträglich wieder auseinanderweichen.

Die Tatsache, daß ausgesprochene, von Temperatursteigerung

begleitete Entzündungsprozesse im Bereiche einer frischen Narbe sehr häufig zu einer schlechten Konsolidierung derselben führen werden, nehmen wir mit Prüsmann und Dahlmann ohne weiteres als selbstverständlich an.

Wenn wir jetzt die von mir mitgeteilten Fälle hinsichtlich ihres klinischen Verlaufs miteinander vergleichen, so finden wir bei beiden ein fieberhaftes Wochenbett, und zwar nach dem ersten der vorangegangenen beiden Kaiserschnitte.

In dem Falle, in dem es zur Ruptur gekommen ist, wurde gelegentlich des zweiten Kaiserschnitts, der 6 Jahre nach dem ersten und am normalen Ende der Schwangerschaft ausgeführt wurde, die alte Narbe als Ort der Inzision gewählt. Die Wundränder wurden wegen ihrer dünnen und narbigen Beschaffenheit dadurch etwas mobilisiert und vergrößert, daß sie auf jeder Seite etwas gespalten wurden. Den Effekt des Heilungsverlaufes müssen wir nun, trotzdem letzterer reaktionslos war, auf Grund unserer Präparate als einen recht ungünstigen bezeichnen. Welche Schwierigkeiten das schlecht vaskularisierte Narbengewebe der guten und schnellen Heilung entgegengesetzt haben mag, können wir annähernd aus dem Umstande ermessen, daß sich noch 6 Jahre später reichlich unresorbiertes Nahtmaterial in ihm vorfindet. Auf der resultierenden schlechten Uterusnarbe inserierte nun diesmal die Placenta mit ihrem oberen Rande. Die Frage, welchen hohen, vielleicht ausschlaggebenden Anteil diese Placentarinsertion an der Verringerung der Widerstandsfähigkeit der alten Narbe und damit an der Entstehung der Uterusruptur gehabt hat, entscheidet ein einziger Blick auf die oben beschriebenen mikroskopischen Präparate. — Den Modus der Ruptur müssen wir uns auf Grund der Anamnese (innere Blutung), des Untersuchungsbefundes (fehlende stärkere Anämie), des Operationsbefundes, sowie schließlich der mikroskopischen Untersuchung so vorstellen, daß die Narbe auf einmal in ganzer Länge rupturiert und der geschlossene Fruchtsack in die Bauchhöhle ausgetreten ist. Analog wie beim Kaiserschnitt durch queren Fundusschnitt, war auch hier die Blutung relativ gering.

In dem zweiten der mitgeteilten Fälle, in dem es nicht zur Ruptur gekommen ist, verlief, wie schon erwähnt, ebenfalls das Wochenbett des ersten Kaiserschnitts nicht reaktionslos. Trotzdem nun beim zweiten Kaiserschnitt die alte Narbe an verschiedenen Stellen ziemlich stark verdünnt war und die Placenta im Bereiche

derselben saß und fest an ihr adhärent gefunden wurde, und trotzdem die folgende Schwangerschaft schon 15 Monate nach dem ersten Kaiserschnitt begann, diese Schwangerschaft bis zu ihrem normalen Ende ausgetragen wurde und noch eine 3½stündige Wehentätigkeit einwirkte, kam es in diesem Falle nicht zur Ruptur. Und auch bei der letzten Entbindung durch Kaiserschnitt, die wiederum am normalen Schwangerschaftsende und nach 12stündiger Wehentätigkeit stattfand, war die Placentarinsertion (wie dies die Präparate zeigen) wieder teilweise im Bereich der alten Narbe gelegen.

Wir entnehmen also aus dem Vergleiche der vorstehenden Fälle, daß die Placentarinsertion auf einer ungünstig beschaffenen alten Kaiserschnittsnarbe das eine Mal noch während der Schwangerschaft ohne Mitwirken anderer begünstigender Momente, wie schnelle Aufeinanderfolge der Schwangerschaften, Wehentätigkeit, plötzliche Anstrengung der Bauchpresse und abnorm großer Uterusinhalt zur Ruptur geführt hat, während sie das andere Mal einer mehrstündigen Wehentätigkeit standhielt, trotzdem eine rasche zeitliche Aufeinanderfolge der in Betracht kommenden Graviditäten vorlag.

Ich komme nun zur Besprechung der in der Literatur niedergelegten Anschauungen über die Bedeutung der einzelnen als ursächlich bzw. begünstigend für die Entstehung einer Uterusruptur angeführten Umstände. Dabei schicke ich voraus, daß man als Ursache der Ruptur wohl immer nur ein mechanisches Moment, wie z. B. starke Wehentätigkeit, plötzliche Anstrengung der Bauchpresse (Erbrechen — Fall Eckstein, zitiert nach Dahlmann), vielleicht noch starke oder schnelle Zunahme des Innendrucks der Gebärmutter, infolge starker oder schneller Zunahme des Uterusinhalts bezeichnen kann; alle anderen, jetzt zu erörternden Momente, die in der Literatur teilweise als ursächliche bezeichnet werden, kommen natürlich nur als begünstigende Umstände in Betracht.

Placentarinsertion auf der alten Narbe. Prüsmann (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., S. 415, 1905) schließt aus dem Umstande, daß man oft bei mehrfachem Kaiserschnitt an derselben Frau die Placenta über der alten Kaiserschnittsnarbe gefunden habe, ohne daß dadurch eine Komplikation hervorgerufen worden wäre, „daß der Placentarsitz nicht die Ursache der Ruptur sein kann“. Dahlmann (l. c.) schließt sich — merkwürdigerweise unter Hinweis auf den Fall 20 seiner Tabelle, bei dem ausdrücklich erwähnt ist, daß

bei der Operation nach der Ruptur die Placenta abseits der Narbe ihren Sitz gehabt hatte — dieser Ansicht an.

Meines Erachtens ist der negative Schluß, den beide Autoren hinsichtlich des in Frage stehenden Hilfsmoments machen, nur zur Hälfte berechtigt. Die Placentarinsertion auf der alten Narbe braucht keine Komplikation herbeizuführen; er kann aber anderseits für das Entstehen einer Uterusruptur als wichtigster Faktor in Frage kommen. Das illustrieren ja meine beiden Fälle so außerordentlich deutlich. Die hohe Bedeutung des Zusammenfallens von Placentarinsertionsstelle und alter Narbe für die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der letzteren erkennen auch Werth (l. c.) und Eckstein (zitiert nach Prüdmann) an. Der erstere von beiden Autoren erinnert dabei an die ähnlichen anatomisch-histologischen Verhältnisse bei Placenta praevia, während letzterer sich den Vorgang analog dem Einwachsen des Trophoblasten bei Tubargravidität vorstellt.

Zusammenfallen von Inzision und Placentarstelle bei einem vorangegangenen Kaiserschnitt. Auch bezüglich der Bewertung dieses Punktes zieht Dahlmann einen negativen Schluß, meiner Ansicht nach ebenfalls nicht ganz mit Recht. Denn an der Placentarstelle liegen die Verhältnisse für eine exakte Nahtanlegung doch sicherlich schwieriger als an anderen Stellen der Uteruswand, und der Heilungsverlauf kann durch die im Bereiche der Placentarstelle besonders lebhaften Rückbildungsprozesse doch schwerlich in einem, wenn auch nur wenig ungünstigem Sinne unbeeinflußt bleiben. Es besteht also meines Erachtens an der Placentarstelle von vornherein begründetes Bedenken dagegen, ob die Naht hier ceteris paribus ebenso günstig ausfallen wird, als an anderen Stellen.

Rasche zeitliche Aufeinanderfolge der Graviditäten. Bezüglich der ätiologischen Bedeutung dieses Moments gelangt Dahlmann auf Grund seines Falles Klara H., die bereits 11 Monate nach der ersten Sectio caesaria wieder schwanger geworden war und merkwürdigerweise auch auf Grund der Fälle Werths und Koblanks, in denen zwischen Ruptur und letztem Kaiserschnitt mehr als 10 Jahre Zwischenraum lagen, zu dem Schlusse, daß auch dieser Punkt nicht „die eigentliche Ursache“ der Ruptur bilden könne.

Während er also alle die soeben angeführten Punkte nicht als die die Ruptur bedingenden anerkennt, ist er sich mit den meisten Autoren darin einig, daß Entzündungsprozesse, die sich im Bereiche einer frischen Uteruswunde abspielen und die Bildung einer festen Narbe verhindern, von größerer Wichtigkeit für spätere Rupturen innerhalb der Narbe sind.

Ich möchte viel allgemeiner sagen: Das hauptsächlichste Hilfsmoment für die Entstehung einer Uterusruptur nach Kaiserschnitt ist eine wenig widerstandsfähige Narbe; die schlechte Beschaffenheit der Narbe kann ihrerseits wiederum verursacht sein durch Infektion (Entzündungsprozesse im Bereich der Wunde), durch schlechte Nahttechnik (siehe oben), durch ungünstiges Nahtmaterial oder schließlich wie im Fall Werths dadurch, daß der frisch durch Kaiserschnitt entbundene Uterus tamponiert wurde, und infolgedessen bei guten Nachwehen eine Zerrung an der Nahtstelle eintrat. Auch die in der Literatur erwähnte Zerrung an der frischen Narbe infolge von Adhäsionen mag bisweilen in Frage kommen. Des weiteren erscheint auch eine kurze Zeit nach dem Kaiserschnitt neueintretende Gravidität mit der sie begleitenden Auflockerung aller Gewebe recht geeignet, der Konsolidierung der Narbe in beträchtlichem Grade entgegenzuwirken. Eine wenig widerstandsfähige Uterusnarbe kann nun natürlich eventuell das einzige die Ruptur bedingende Moment sein, in vielen Fällen aber, und sicherlich in dem größten Teile der in Betracht kommenden Fälle der Literatur, wirkte das Hinzutreten eines der oben angeführten unterstützenden Momente, von denen Dahlmann meint, daß sie sich nicht als die die Ruptur bedingenden erwiesen hätten, als direkt entscheidend; es wurde sicherlich durch ihr Hinzutreten manche Uterusnarbe insuffizient, die sonst vielleicht den Anforderungen der neuen Gravidität standgehalten haben würde. — Auf die vielfach zu findenden Beispiele dafür, welchen hohen Anforderungen an die Widerstandsfähigkeit eine gute Kaiserschnittsnarbe gewachsen ist, will ich nicht eingehen. — Die Kombinationsmöglichkeiten zwischen den einzelnen Graden von Widerstandsfähigkeit der alten Narbe mit einem oder mehreren der angegebenen Hilfsmomente sind natürlich sehr zahlreich und kommen auch sicherlich vor. Und die Mannigfaltigkeit dieser Kombinationsmöglichkeiten wird noch erhöht, wenn die verschiedenen, eben aufgeführten Ursachen der Entstehung eines weniger widerstandsfähigen Uterusnarbengewebes noch mit in Rechnung gezogen werden.

Es sei hier nebenbei noch ein Punkt erwähnt, der praktisch vielleicht nicht ohne Belang ist. Zur Zeit der Nahtanlegung nach Kaiserschnitt hat die Uteruswand meist noch nicht ihre maximale Dicke erreicht, wenn sie ihr in vielen Fällen allerdings auch nahe gekommen sein wird. Nach angelegter Naht ist nun aller Wahrscheinlichkeit nach eine Verschiebung von Muskelfasern an der Nahtstelle vorbei oder in dieselbe hinein, oder auch eine Kontraktion von Muskelfasern in ihrem Bereiche nicht oder nur in herabgesetztem Maße möglich. Die Nahtstelle wird dann also in ihrer Dicke hinter der der Uteruswand zurückbleiben, und zwar um so mehr, je dünner und schlaffer die Uteruswand zur Zeit der Nahtanlegung war. Die Kontraktion und Retraktion der Muskelfasern wird kurz vor und hinter der Nahtstelle haltmachen, und es wird später daraus ein Bild entstehen, das an das erinnert, welches ich oben bei der Beschreibung meiner Präparate erwähnt habe; die Muskel- und Bindegewebszüge des angrenzenden Myometriums werden nach der schwachen Nahtstelle hin konvergieren.

Ein für die Frage der Entstehung einer Uterusruptur besonders wichtiger Punkt, an dem die drei genannten Autoren als an einem belanglosen vorübergehen, scheint mir der nach der Schnittrichtung zu sein. Dahlmann hat unter 21 Fällen, in denen sich Angaben über Lage und Richtung des Schnittes vorfanden, allein 11 Fundusquerschnitte zu verzeichnen. Wenn ich meinen Fall hinzuzähle, so wird das Verhältnis Fundusquerschnitt zu Längsschnitt wie 12 : 10. Wenn man nun in Betracht zieht, daß der quere Fundusschnitt erst im Mai 1897 von Fritsch empfohlen worden ist, und mit ihm sicherlich bei weitem nicht so oft wie mit Längsschnitt operiert worden ist (welch letzterer seit 1882 nach Sänger mit nachfolgender exakter Uterusnaht verbunden wird), so muß man die Häufigkeit, mit der ihm Uterusrupturen folgen, als überraschend groß bezeichnen. Der Einwand, daß diese Häufigkeit nur eine scheinbare sei, insofern als etwa mehr Fälle von Ruptur nach Fundusquerschnitt mitgeteilt worden wären, weil das ein neueres, nicht allgemein anerkanntes Operationsverfahren sei, wird wohl dadurch entkräftet, daß der Längsschnitt eben schon doppelt so lange Zeit in Anwendung kommt, und es auch für ihn eine Zeit gegeben hat, in der man auf seine Resultate recht aufmerksam achtete, nämlich die Zeit, in der die systematische Uterusnaht nach Kaiserschnitt noch neu war.

Die angegebenen Zahlen weisen uns um so mehr mit Entschiedenheit darauf hin, daß die Ursachen für das Prävalieren der Rupturen nach Fundusquerschnitt einzig und allein in der Schnittrichtung liegen müssen, als all die oben erwähnten, eine Ruptur begünstigenden Momente für die quere Fundusnarbe an sich nicht in höherem Maße in Betracht kommen als für Narben an anderen Stellen der Uteruswand; es bestände im Gegenteil ein Vorteil zugunsten des Fundusquerschnitts darin, daß bei ihm die Placentarstelle weniger oft in den Schnitt fallen und anderseits weniger oft in das Bereich der alten Narbe zu liegen kommen wird. Wir werden durch diese Momente also nur noch nachdrücklicher auf das Ueberwiegen des Vorhandenseins eines Fundusquerschnitts in der Anamnese der in der Literatur aufgeführten Fälle hingewiesen.

Die Gründe, aus denen heraus Fritsch (Zentralbl. f. Gyn., Nr. 20, 1897) seine neue Schnittrichtung angegeben hat, waren meist Vorteile nach der technischen Seite hin. Darunter erwähnt er besonders die auffallend geringe Blutung und die leichte Blutstillung bei der Naht; er erklärt sie damit, daß der Fundusquerschnitt den Gefäßen parallel verläuft, und deshalb einmal weniger Gefäße verletzt werden, anderseits damit, daß die Naht, die hier ja rechtwinklig zu den Gefäßen zu liegen kommt, diese mit ligiert, während beim Längsschnitt eventuell gerade zwischen den einzelnen Suturen größere Gefäße verlaufen können, die dann noch extra ligiert werden müssen. So unverkennbar darin ein Vorteil für die Ausführung der Operation liegt, so ist anderseits dieses mehr oder weniger starke Abbinden der das Wundgebiet versorgenden Gefäße entschieden ein Nachteil für den späteren Heilungsverlauf und für die Bildung einer festen und widerstandsfähigen Narbe. Ein anderes chirurgisch-anatomisches Moment, das für eine ungünstige Beeinflussung des Heilungsverlaufs nach Fundusquerschnitt verantwortlich gemacht werden muß, liegt darin, daß, wie ein Blick auf Bumms schematische Darstellung zeigt, der Verlauf der Fasern aller Muskelschichten im Fundus fast senkrecht zum Querschnitt steht, während z. B. beim Längsschnitt in der vorderen Uteruswand wenigstens die Faserrichtung einer Schicht mit der Schnittrichtung übereinstimmt. Ein dritter Nachteil des Fundusquerschnitts wird ferner dadurch bedingt, daß spätere Verwachsungen mit Baucheingeweiden leichter möglich sind als bei anderen Schnittmethoden.

Der Umstand, daß in 9 Fällen von Fundusquerschnitt, in denen

sich in der Literatur Angaben darüber vorfinden, wann die Ruptur erfolgt ist, diese 6mal im letzten Schwangerschaftsmonat und 3mal kurz nach dem Wehenbeginn eintrat, läßt daran denken, daß vielleicht die Funduswand gerade in diesen Abschnitten der Schwangerschaft und der Geburt der am meisten gedehnte Abschnitt des Uteruskörpers ist; dafür würde auch die „überraschende und rapide“ Verkleinerung des Fundus und mit ihm der Querschnittswunde unmittelbar nach der Entleerung des Uterus sprechen, eine Tatsache, die Fritsch ganz besonders hervorhebt.

Wenn nun, wie ich schon oben darlegte, die Uterusnarbe an sich meist schon dünner sein wird als die umgebende Uteruswand, so wird das für die Fundusnarbe ganz besonders zutreffen, und zwar um so mehr, je weniger gut der Uterus zur Zeit der Anlegung der Naht kontrahiert war. Die Fundusnarbe, der also eine Reihe von Schwierigkeiten bei ihrer Bildung entgegengestanden haben, kommt dann bei erneuter Gravidität wieder ins Bereich der stärksten Dehnung und Verdünnung der Uteruswand zu liegen. Daß sie dann, besonders wenn eines der oben angeführten, die Uterusruptur begünstigenden Momente auf sie einwirkt, mehr als die Narbe z. B. der Vorderwand des Uterus unter gleichen Umständen gefährdet ist, erscheint selbstverständlich. Mögen nun all die gegen den Fundusquerschnitt aufgeführten Einwände auch nur teilweise in Wirklichkeit zur Geltung kommen, so stehen sie doch sehr gut in Einklang mit der Häufigkeit, mit der, wie erwähnt, der Fundusquerschnitt in der Literatur der Uterusrupturen in alten Kaiserschnittsnarben vertreten ist. Eine Aufzählung von Fällen, in denen trotz vorangegangener Entbindung durch queren Fundusschnitt Schwangerschaften, eventuell sogar wiederholte, bis zu ihrem normalen Ende ausgetragen wurden, würde nichts fürs Gegenteil des eben Dargelegten beweisen.

Auf Grund vorstehender Erörterungen müßten wir also, wenn wir die an sich schon äußerst seltenen Rupturen in der alten Kaiserschnittsnarbe noch mehr zurückdrängen wollten, folgende Forderungen aufstellen:

1. Möglichste Vermeidung des queren Fundusschnitts.
2. Vermeidung der Eröffnung des Uterus im Bereiche der Placentarstelle.
3. Möglichst exakte Nahttechnik (Vermeiden des Einstülpens und Durchstechens der Decidua, ungünstigen wie zu dicken, schwer- oder unresorbierbaren Nahtmaterials).

4. Vermeidung der Uterustamponade nach Kaiserschnitt.
5. Vermeidung einer zu frühen Anlegung der Naht, bevor der Uterus so gut als möglich kontrahiert ist (Secale!).

Bezüglich eines 6. Punktes, nämlich der Verlegung des Schnitts in die alte Narbe hinein, wird man von Fall zu Fall zu entscheiden haben. Ist die alte Narbe derb und fest, so kann man neben ihr inzidieren; ist sie stark verdünnt und stellenweise vorgewölbt, so wird es sich empfehlen, in ihr zu inzidieren und die narbigen Wundränder vor der Naht vollkommen auszuscheiden.

Von Faktoren, die zu verhüten nicht oder nur zu einem Teil in unserer Macht steht, sind zu erwähnen:

1. Fieber im Wochenbett (besonders von Entzündung der Gebärmutterwände herrührendes).
2. Schnelles Aufeinanderfolgen der Schwangerschaften.
3. Abnorm starke oder schnelle Ausdehnung der Uteruswände (Zwillinge, Hydramnion usw.).
4. Stärkere Wehentätigkeit.
5. Stärkere Anstrengungen der Bauchpresse (Arbeit).

Beim Vorliegen von einem oder mehreren der in dieser zweiten Reihe aufgeführten Momente wird die dauernde Beobachtung der wieder gravid gewordenen Frauen notwendig; desgleichen wird diese notwendig, wenn die Durchführung einer oder mehrerer der in der ersten Reihe genannten Punkte aus irgend einem Grunde nicht möglich war.

Bezüglich des klinischen Verlaufs und des ungünstigen Ausgangs unseres Falles wäre noch kurz zu erwähnen, daß letzterer sicherlich wohl darauf beruht, daß die Patientin erst am vierten Tage nach der Uterusruptur zur Klinik kam. Der behandelnde Arzt hatte aller Wahrscheinlichkeit nach eine Störung im Bereiche des Bruchs als Krankheitsursache angenommen. Die enorme Ausdehnung desselben, die plötzlichen Schmerzen in ihm, die fehlende ausgesprochene Anämie und der Mangel eines Blutabgangs aus den Genitalien konnten immerhin dazu verleiten. Die Ursachen des Exitus letalis mögen Operationsschok, Chloroformwirkung und Nachblutung gewesen sein.

XXXI.

(Aus der akademischen Frauenklinik in Düsseldorf [Direktor: Prof. Dr. E. Opitz].)

Ein Adenomyom in einer Laparotomienarbe nebst Bemerkungen zur Genese dieser Geschwulstbildung.

Von

Oberarzt Dr. **Richard Klages,** kommandiert zur Klinik.

Mit Tafel III—V.

Ueber die Histogenese der Adenomyome des Uterus sind Hypothesen mannigfachster Art aufgestellt worden. Trotz eingehendster Untersuchungen und Forschungen über die Entstehungsweise der genannten Bildungen ist auch heute noch eine völlig einheitliche Auffassung nicht gewonnen worden.

Während anfänglich von einzelnen Autoren, namentlich Diesterweg, Ruge, Schottländer, angenommen wurde, daß die in den Adenomyomen vorkommenden Drüsenschläuche sich aus der embryonalen Anlage der Müllerschen Gänge und aus der Uterus- bzw. Tubenschleimhaut entwickelten, ließ v. Recklinghausen die Adenomyome auf Grund eingehender Studien an einem reichen Material aus versprengten Teilen des Wolffschen Körpers entstehen. v. Recklinghausen hat seinen Gegnern, vor allem Koßmann und v. Lockstädt, beträchtliches Gebiet einräumen müssen; seine Urnierenhypothese ist allmählich mehr und mehr verlassen worden.

Die Entstehung von Adenomyomen aus versprengten Teilen Müllerscher Gänge gilt zwar als unbewiesen; eine solche Möglichkeit anzunehmen, wird jedoch noch von mehreren Autoren, darunter auch R. Meyer, als berechtigt anerkannt; letzterer stützt auch die Hypothese der Entstehung genannter Tumoren aus persistenten Resten der Gartnerschen bzw. Wolffschen Gänge. Anderseits gibt R. Meyer die Möglichkeit eines Bildungsmodus zu, nach dem das wachsende Myom Schleimhautdrüsen umgreifen und einschließen

könne, eine Auffassung, die vor allem von Schröder, Hauser, Schottländer, Lubarsch und Ribbert getragen wird.

Es würde den Rahmen meiner kurzen kasuistischen Mitteilung sprengen, wollte ich auf die hier angedeuteten Theorien näher eingehen; ich muß daher auf das in Handbüchern Niedergelegte bzw. in der Literatur Enthaltene verweisen.

Heute besteht immerhin schon größere Einheitlichkeit der Auffassung hinsichtlich der Entstehung von Adenomyomen des Uterus insofern, als einerseits schleimhäutige Abkunft fast allgemein anerkannt wird. Auch Pick und R. Meyer haben sich zur Möglichkeit dieses Entwicklungsmodus bekannt. Für die Entwicklung von Adenomyomen aus Serosaepithel anderseits hat neben anderen Autoren schon vor R. Meyer Opitz Beweismaterial erbracht. Er tritt in seiner Arbeit: „Ueber Adenomyome und Myome der Tuben und des Uterus, nebst Bemerkungen über die Entstehung von Ovarialgeschwülsten“ der Urnierenhypothese v. Recklinghausens entgegen und entwickelt dort seine über die Histogenese der Adenomyome auf Grund seiner Untersuchungen gewonnenen Anschauungen, die sich ausführlich auch in den Dissertationen von Heine und Sames niedergelegt finden. Es erübrigt sich deshalb, hier näher darauf einzugehen. Nur bleibt hervorzuheben, daß Opitz zuerst mit besonderem Nachdruck darauf aufmerksam gemacht hat, daß die Mehrzahl der Adenomyome entzündlichen Ursprungs ist und daß das sogenannte „cytogene Bindegewebe“ in histogenetischer Hinsicht eine besonders wichtige Rolle spielt. Davon in Kürze später!

Wir hatten vor einiger Zeit in der Klinik Gelegenheit, ein Adenomyom operativ zu entfernen, das als ein auf entzündlicher Basis aus dem Serosaepithel des Uterus entstandenes anzusehen ist und daher als ein neuer Beweis für die Richtigkeit der von Opitz gewonnenen Auffassung zu gelten hat.

Es handelte sich um eine Patientin in mittleren Jahren, die vielfach an Unterleibsentzündungen gelitten hatte und, nach ihrer Angabe, im März 1903 ebenfalls wegen Entzündung der Unterleibsorgane laparotomiert wurde. Rechter Eileiter und rechter Eierstock nebst Wurmfortsatz sollen entfernt sein, die Gebärmutter ist angeblich an die Bauchdecken genäht worden.

Vor 2 Jahren bemerkte Patientin, daß am unteren Ende der Laparotomienarbe das Narbengewebe sich allmählich verdickte und nach und nach rötete; vor allem trat während der Menstruation stärkere Rötung

der bezeichneten Stelle auf. Nach einem Jahre etwa stellten sich Schmerzen in der Verdickung ein, die zunächst in Prickeln, Gefühl des Zerrens und des Druckes, später in Stechen bestanden. Allmählich nahmen diese Beschwerden zu, und zwar gleichzeitig mit der Vergrößerung der Verdickung in der Bauchnarbe. Beim Bücken, bei längerem Gehen, Tragen von Gegenständen traten heftige Schmerzen auf; der Druck der Kleider wurde sehr empfindlich; namentlich vor und nach der Regel steigerten sich die Schmerzen, so daß Patientin sich im April d. J. gezwungen sah, die hiesige Klinik aufzusuchen.

Befund: Bei der sonst gesunden Frau findet sich ein anteflektierter, der vorderen Bauchwand anliegender Uterus, der nur sehr wenig beweglich erscheint. Der Versuch, ihn zu bewegen, macht der Patientin große Schmerzen, die linken Adnexe sind frei, die Gegend der rechten Adnexe scheint ebenfalls frei zu sein.

In der Linea alba verläuft eine 10 cm lange, 0,3—0,5 cm breite blasse Narbe, die etwa drei Querfinger oberhalb der Symphyse beginnt.

Am unteren Narbenende sieht man eine leichte Hervorwölbung, die von Narbengewebe bedeckt ist, von mehr blaßroter, gegenüber der völlig blassen Farbe der sonstigen Narbe. Diese Hervorwölbung hat etwa die Ausdehnung eines Markstücks und erhebt sich über das übrige Narbenniveau um etwa 2—3 mm. Bei Betastung fällt zunächst eine derbere Konsistenz dieser Narbenpartie gegenüber der sonstigen Narbe auf, zudem eine recht beträchtliche Schmerzempfindlichkeit auf Druck. Die beschriebene Derbheit des hervorgewölbten Narbenteiles ist auch ihrer Gewebsunterlage eigentümlich, so daß daraus geschlossen werden kann, daß die erwähnte Verdickung sich in tiefere Schichten der Bauchdecke fortsetzt.

Die anfängliche Diagnose lautete Narbenkeloid; differential-diagnostisch konnte in Anbetracht der großen Schmerzhaftigkeit des Tumors auf Druck noch ein Neurom in Frage kommen. Es wurde die operative Beseitigung des Tumors beschlossen und Anfang Mai ausgeführt: Nach Schnitt zu beiden Seiten des im unteren Winkel der alten Laparotomienarbe befindlichen Tumors durch Haut und Fettgewebe, Auseinanderdrängen der Muskeln, Spalten der Fascie wird der Tumor teils stumpf, teils scharf aus seiner Umgebung losgelöst. Hierbei zeigt es sich, daß er mit einem etwa bleistiftdicken Stiel das Peritoneum durchsetzt. Letzteres wird deshalb durch einen etwa 2 cm langen Schnitt eröffnet, und nunmehr erweist sich der Tumor vermittels des erwähnten Stieles mit der vorderen Uteruswand völlig fest verwachsen. Gleichzeitig ist ein kleiner Netzzipfel ebenfalls in den Stiel einbezogen. Letzterer wird unterbunden, der Netzzipfel nach isolierter Unterbindung gelöst, der Tumor abgetragen und der Stielstumpf am Uterus durch zwei Serosa-

knopfnähte versorgt. Darauf Schluß des Peritoneums durch fortlaufende Katgutnaht, Muskelknopfnähte, fortlaufende Fasciennaht, Serres fines für die Haut.

Der exstirpierte Tumor ist von Ueberwallnußgröße und derber Konsistenz wie Narbengewebe. Auf einem Sagittalschnitt (s. Fig. 1) zeigt sich folgendes makroskopische Strukturbild: Dicht unter der etwa 2 mm dicken Haut findet sich ein ebenfalls 2 mm breiter derber, glänzend weißer Zug von offenbar sehr straffem Bindegewebe, unter welchem sich ein annähernd kugelrunder, kleinwallnußgroßer, relativ derber Tumor entwickelt hat, der sich durch seine mehr braungelbe Farbe deutlich von der Umgebung abhebt. Er ist fächerförmig gestaltet, wobei die Rippen des Fächers von ungleich dicken, bis gut 1 mm breiten, asbestglänzenden, bindegewebigen Strängen (a) gebildet werden, deren Zwischenräume von weicheren, fast schleimigen braungelben Massen ausgefüllt sind, zwischen denen wiederum vereinzelte bis gut stecknadelkopfgroße, durch ihren mehr bräunlichen Inhalt deutlich erkennbare Cysten (b) in reichlicher Menge sich vorfinden. Gegen die Peritonealseite zu wird der Tumor abgegrenzt durch eine dünne Schicht narbigen Bindegewebes.

Mikroskopisch bietet ein Sagittalschnitt durch den Tumor folgenden Befund: Unter der mehrschichtigen, zum Teil ihre Zapfen ziemlich tief in das darunterliegende Gewebe schickenden Epidermis findet sich ein breites Band von derbem kollagenen Bindegewebe, das von zahlreichen kleinsten Gefäßen durchzogen ist, die reichlich mit roten Blutkörperchen erfüllt sind. Hierauf folgt eine mehr lockere Bindegewebsschicht (Fig. 2 e), zwischen welcher vereinzelte schmale, glatte Muskelfaserzüge (Fig. 2 d) verlaufen. Schon hier findet sich eine geringe Anzahl von mit einschichtigem Zylinderepithel ausgekleideten, bald größeren, bald kleineren Hohlräumen (Fig. 2 a), die teils von kleinen Rundzellenherden (b), teils von mehr oder weniger reichlichem cytogenem Gewebe (c) umgeben sind. In zahlreichen dieser Hohlräume findet sich eine homogene glasige Masse. Weiter nach abwärts nehmen diese cystischen Gebilde an Menge und Ausdehnung, wie an Größe rasch zu (Fig. 3) und bilden am Grunde des Tumors schon makroskopisch gut erkennbare, oben bereits beschriebene Hohlräume (Fig. 4), in welchen sich stellenweise reichlich rote Blutkörperchen vorfinden. Die Muskelelemente haben hier ebenfalls stark zugenommen (Fig. 4 a), zudem finden sich besonders reichlich bald größere, bald kleinere Rundzellen-Ansammlungen (Fig. 3 b), kleinere Blutungen, sowie reichlich dickwandige, mit Blut strotzend gefüllte kleinere Arterien. Zwischen diese eben erwähnten Bindegewebs- und Muskelzüge ist Fettgewebe (Fig. 5 f) eingeschoben, namentlich an der Peripherie des Tumors, stellenweise jedoch ziemlich tief in denselben hineingehend. In diesem Fettgewebe finden sich ebenfalls vereinzelte, von cytogenem Gewebe umgebene Drüsenschläuche vor, sowie ein

schon makroskopisch sichtbares, durch eine Reihe von Schnitten verfolgbares, wohl charakterisiertes Vater-Paccinisches Tastkörperchen (Fig. 5 v). Außerdem ist scheinbar wahl- und regellos durch den Tumor zerstreut reichliches, teils netzförmig angeordnetes, teils in dicken, wellenförmigen Zügen verlaufendes fibrilläres Fasergewebe (Fig. 5 e), sowie in und neben den Rundzellenherdchen Plasmazellen. Bakterien konnten nicht gefunden werden.

Es ergibt sich aus der makroskopischen und hauptsächlich mikroskopischen Betrachtung des Präparates mit Sicherheit, daß es sich im vorliegenden Falle um ein typisches Adenomyom handelt. Wie ist es entstanden? Woher stammen in unserem Falle diejenigen Elemente, die zum Aufbau des Adenomyoms dienten, woher die hier vorhandene Entzündung? Eine Entwicklung aus dem Gartnerschen Gange oder Teilen der Urniere abzuleiten, ist aus einfach topographischen Gründen von vornherein auszuschließen.

Um zunächst die letzte Frage beantworten zu können, ist daran festzuhalten, daß vor 6 Jahren eine Ventrifixatio uteri vorgenommen wurde, bei der offenbar der Fundus uteri in breiter Ausdehnung mit der Bauchwand in Verbindung gebracht worden ist. Bei der immer innigeren Vereinigung von Uterus und Bauchwand haben sich dann all die Prozesse abgespielt, die wir unter „reaktiver Entzündung" verstehen. Letztere ist jedoch, nachdem ihr Endzweck, die feste Vereinigung des Uterus mit der Bauchwand, erreicht war, nicht zum Stillstand gekommen, sondern ist wahrscheinlich durch dauernde, wenn auch geringe Insulte, wie Zerrung der Narbe durch die Atembewegung, durch die verschiedenen Lagen des Uterus bei gefüllter oder leerer Blase, bei gefülltem bzw. leerem Rectum immer wieder von neuem angefacht worden und hat so allmählich für die Entwicklung des Adenomyoms günstige Verhältnisse geschaffen, wie sie nach Opitz in der durch chronische Entzündung bedingten Hyperämie und damit Uebererernährung zu suchen sind. Daß anderseits in unserem Falle die Entzündungsprozesse am Genitale, die schließlich eine einseitige Entfernung der Adnexe notwendig machten, diejenigen entzündlichen Reize abgegeben haben könnten, die zur Bildung des Tumors Veranlassung gaben, ist nicht von der Hand zu weisen; eine Annahme, die durch Untersuchungen von Opitz und Heine gestützt wird. Wie ist nun weiter die Entwicklung der im Tumor vorgefundenen drüsigen bzw. cystischen Elemente zu erklären?

Sie von der Uterusschleimhaut in diesem Falle abzuleiten, eine Möglichkeit, die durch zahlreiche Untersuchungen verschiedener Autoren bewiesen ist, liegt um so weniger Grund vor, als ein unmittelbarer Zusammenhang mit den Drüsen der Uterusschleimhaut an unserem Präparate nicht festgestellt ist. Das nächstliegende ist daher, die Bildung der Drüsen bzw. Cysten vom Peritonealepithel ausgehend anzunehmen. Es ist eine durch eingehende Forschung bewiesene Tatsache, daß das platte Epithel des Peritoneums auf gewisse Reize hin sich in kubisches und zylindrisches umzuwandeln vermag; zudem muß ihm auch die Fähigkeit zugesprochen werden, adenomatöse Wucherungen durch Abschnürungsvorgänge einzugehen, wie wir sie in unserem Falle vor uns haben, und wie Heine an einigen seiner Fälle nachweisen konnte.

Wir haben uns jetzt noch über die Herkunft der im Tumor vorhandenen Bindegewebs- bzw. Muskelelemente Aufschluß zu verschaffen.

Sie stammen aus Gewebselementen des Uterus selbst; in welcher Weise sie in den Tumor gelangten, werde ich in folgendem dartun; ich folge hierbei den in der Literatur niedergelegten Anschauungen von Opitz.

Das Parenchym des Uterus entwickelt sich im Embryonalleben aus dem mesodermalen Blastem; die Müllerschen Epithelfäden wachsen in diesem zellenreichen, embryonalen Bindegewebe herab, aus dem sich dann allmählich die Muskelfasern herausdifferenzieren, während die innerste Schicht, das Schleimhautstroma, seinen bindegewebigen Charakter annähernd beibehält. Der nach erfolgter Differenzierung übrig gebliebene Rest des zellreichen Keimgewebes in der Muskelschicht des Uterus füllt als fibrilläres kernarmes Bindegewebe die Interstitien zwischen den Muskelbündeln aus; das Keimgewebe hört also damit auf, weiter Muskelelemente zu bilden. Es haben demnach Uterusschleimhautstroma, Uterusmuskulatur und Uterusbindegewebe ihren gemeinsamen Ursprung aus dem einen zellreichen embryonalen Bindegewebe.

Dieses zwischen den Muskelbündeln gelegene kernarme Bindegewebe kann nun auf irgend einen Reiz hin seinen Kernreichtum wiedererlangen und damit die Fähigkeit, Muskelfasern zu bilden, ebenso wie das embryonale Keimgewebe. Einen solchen Reiz stellt vielleicht die durch Entzündung bedingte Einwirkung gesteigerter Blutzufuhr, vor allem wohl venöse Hyperämie und damit chronische

Ueberernährung dar. Nach dieser Analogie bezeichnete Opitz das entzündlich gewucherte Bindegewebe des Uterus als „entzündliches Keimgewebe".

In unserem Falle ist ein Entzündungsprozeß im Tumor nachgewiesen, die Aetiologie des genannten Reizes daher ohne weiteres klar.

Es gehen hiernach bei der Entstehung der vom Serosaepithel abstammenden Adenomyome zwei Bildungsprozesse nebeneinander her, einmal diejenigen des entzündlichen Keimgewebes, zum anderen die des wuchernden Peritonealepithels, dem es durch die Tätigkeit des entzündlichen Keimgewebes ermöglicht wird, zwischen die Muskelbündel bzw. Bindegewebselemente einzudringen und dort weiterzuwuchern. So wird es zumeist, wie auch in unserem Falle, als Umhüllung der Drüsenschläuche gefunden.

Beim Nachlassen der Hyperämie und damit auch der Wucherung kann sich das Keimgewebe, soweit es nicht Muskulatur hervorgebracht hat, wiederum in kernarmes fibrilläres Bindegewebe umwandeln. Der Gehalt an entzündlichem Keimgewebe ist daher diagnostisch insofern zu verwerten, als sich feststellen läßt, ob es sich um einen frischen oder alten Prozeß handelt (Heine).

Es ist noch zu erwähnen, daß die im Tumor gefundenen drüsigen Elemente, vor allem an dessen Grunde, also an dem dem Uterus zunächst gelegenen Teile sich vorfinden, ein weiterer Beweis dafür, daß sie vom Uterus stammen müssen.

Zum Schluß bleibt noch hervorzuheben, daß bei der Bildung des Tumors ein Netzzipfelchen beteiligt ist, das sich wahrscheinlich nach erfolgter Operation zwischen Uterus und Bauchwand eingelagert und an dem reaktiven Entzündungsprozeß teilgenommen hat. Der Beweis hierfür liegt in dem Nachweis eines Vater-Paccinischen Tastkörperchens, das dem Mesenterium entstammt, ebenso wie das in dem Tumor vorgefundene Fettgewebe.

Nach Abschluß meiner obigen Mitteilung gelangt die Arbeit von Heimann: „Ueber Wachstum und Genese der Myome und Adenomyome des Uterus" in Bd. LXIX, Heft 3 der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie in meine Hände, die mich veranlaßt, hier noch einige kurze Bemerkungen folgen zu lassen.

Zum Verständnis der Arbeit Heimanns sei deren Inhalt hier zunächst kurz wiedergegeben. Der Autor stellte mit Hilfe einer

von Benda angegebenen Färbemethode, die es ermöglicht, nur die Myoglia der glatten Muskulatur zur Darstellung zu bringen, eingehendere Untersuchungen über die Strukturverhältnisse der Myome an. Er fand eine nach seiner Ueberzeugung für den Bau der Myome typische Anordnung der Muskelbündel, insofern sie strahlenförmig konvergierend nach einem Punkte verlaufen. Die kleinsten Myome wurden wiederum aus kleinsten Knötchen zusammengesetzt gefunden, mit einem als Kapsel gedeuteten peripheren Muskelzug, der seinerseits einen Ausläufer zum Konvergenzpunkt sendet. Er wird demnach von Heimann als mit der Bildung des eigentlichen Myoms zusammenhängend angesehen. Auch in diesem Knötchen wurde wiederum die oben angeführte radiäre Anordnung der Faserzüge mit konvergierender Vereinigung gefunden. Zwischen den Muskelbündeln schwach gefärbtes Bindegewebe mit „kräftig tingiertem“ Kern in „variabeler Verteilung“, ungeachtet der Größe des Myoms. Größte wie kleinste Myome zeigten das gleiche Strukturbild. Heimann fand weiter, daß der Größe des Myoms auch der Reichtum an Gefäßen entspricht. Je größer die Geschwulst, um so stärker die Gefäßverteilung, während anderseits die kleinsten Myome meistenteils ohne Gefäße angetroffen wurden. Sie werden, nach Heimanns Ansicht, durch Lymphspalten, bzw. Kapillaren ernährt. Der Autor versucht nun, aus dem Studium der Strukturverhältnisse der Myome die Genese der genannten Tumoren abzuleiten. Nach einem kurzen Hinweis auf die bisherigen hauptsächlichsten Entwicklungstheorien, wie diejenige von Virchow, Cohnheim, Opitz, Sames, Kleinwächter, Cordes, Klebs, Gottschalk, Rösger, gibt der Verfasser an, daß er die Befunde R. Meyers durch seine Untersuchungsergebnisse bestätigt gefunden habe. Und damit, daß er sehen konnte, wie die ersten Anfänge der Myome nur von sich intensiver als ihre Umgebung färbenden Muskelfasern gebildet werden, die mit der übrigen Muskulatur gewissermaßen durch einen Stiel in Verbindung stehen, glaubt er die Theorie R. Meyers erneut bewiesen und die Frage der Genese der Myome beantwortet zu haben. Hiernach bespricht Verfasser die Genese der Adenomyome, die seiner Ansicht nach von derjenigen der Myome verschieden sein müsse, da die Anordnung der Muskel- und Bindegewebselemente in beiden Geschwulstarten eine völlig verschiedene sei. Die Theorien v. Recklinghausens und R. Meyers über Herkunft der epithelialen Elemente werden angeführt sowie Hypo-

thesen verschiedener anderer Autoren kurz erwähnt. Danach berichtet der Verfasser, daß er bei seinen Adenomyombefunden niemals solche gehabt habe, die mit den von v. Recklinghausen für Urnierenrestabkömmlinge verlangten übereinstimmten, um dann zu dem Schlusse zu kommen, „nach dem ganzen Bilde, das diese Geschwülste darboten, die schleimhäutige Abkunft für die einzige in Betracht kommende“ zu halten.

Was Heimann uns also an Positivem über die Genese der Myome bzw. Adenomyome bietet, ist einmal die Mitteilung, daß es ihm möglich war, die Befunde R. Meyers vollauf zu bestätigen. Dem fügt er hinzu, daß die ersten Anfänge der Myome nur „von sich intensiver als ihre Umgebung färbenden Muskelfasern gebildet werden, die mit der übrigen Muskulatur gewissermaßen durch einen Stiel in Verbindung stehen“. Er glaubt damit die Theorien Virchows bzw. Cohnheims, welche die Myome durch Proliferation von Muskelzellen entstehen ließen, als erwiesen akzeptieren zu können, zumal mit Rücksicht auf deren Strukturverhältnisse, insofern „von einem Stiel“, „von einem einzigen Muskelbündel aus“ das Wachstum des Myoms erfolge.

Diese Befundmitteilungen vermag ich schon deshalb nicht ohne größere Reserve aufzunehmen, weil, wie der Verfasser selbst angibt, die von ihm angewendete Färbemethode nur für Gefrierschnitte sich eignet, daher die Herstellung größerer Reihen von Serienschnitten verbietet. Letztere sind aber ein unbedingtes Erfordernis für histogenetische Studien, schon der Ausfall weniger Schnitte kann zu völlig falschen Befunden und Schlüssen führen. Auch der Autor dürfte in dieser Gefahr geschwebt haben, zumal er des weiteren mitteilt, daß man bei der Färbung selbst auch bei strengster Einhaltung der Vorschriften sehr häufig Versager erlebe. Diese bestünden jedesmal darin, daß „das Bindegewebe blau gefärbt, die Muskulatur dagegen ungefärbt ist, während es bei der richtigen Methode gerade umgekehrt sein soll“. Diese nicht bedeutungslosen Fehlerquellen der Methode bergen ständig die Gefahr, den Untersucher, wenn unentdeckt, zu täuschen. So läßt sich auch die intensivere Färbbarkeit der Muskelfasern der ersten Myomanfänge nicht die von Heimann gewollte Bedeutung ohne weiteres beilegen, zumal auch Bindegewebselemente im Färbeschnitt eine dem Myomgewebe so überaus täuschende Aehnlichkeit anzunehmen vermögen, daß eine sichere Unterscheidung kaum möglich erscheint. Zur Illustration des eben Gesagten füge ich ein

Schnittpräparat (siehe Fig. 6) aus einem Uterus bei mit einem jungen Myomknötchen (a), dessen Aussehen und Zellverhältnisse von denen des umgebenden Bindegewebes (b) nicht zu unterscheiden sind. Die von Heimann beschriebene eigenartige Anordnung der Muskelzüge in kleineren Myomen hat übrigens schon früher Opitz erkannt, ohne ihr allerdings eine besondere genetische Bedeutung beizumessen. Diese dürfte ihr auch insofern nicht zukommen, als eben das Myom auf irgend einen Reiz hin an irgend einem Punkte oder auch von einer Fläche aus seinen Ausgang nimmt, und dann die sich bildenden spezifischen Myomelemente bei ihrer Vermehrung den jeweilig entgegenstehenden mechanischen Wachstumshindernissen werden anpassen müssen. So ist die auch von Heimann beobachtete Aufknäuelung und die sonstigen Verlaufseigentümlichkeiten der Muskelbündel zu erklären; da, wo der geringste Widerstand, ist das stärkste Wachstum der Elemente zu beobachten. Daß ferner der Verfasser so ohne weiteres die von Opitz bzw. Sames erhaltenen Befunde mit ihren Rückschlüssen verwirft, muß befremden, wenn er selbst zugibt, daß er den Uebergang von Bindegewebszellen in Muskelzellen deutlich habe verfolgen können. Wie deutet der Autor diese Umwandlung, und was wird aus den in Muskelzellen umgewandelten Bindegewebselementen? Die Beobachtung, daß man derartige Umwandlungen häufig bei Metritis setzen könne, stimmt durchaus mit den Anschauungen von Opitz überein, insofern eben zu den besonderen Einflüssen, die eine solche Umwandlung hervorrufen können, vornehmlich die chronische Entzündung und damit die durch chronische Hyperämie bedingte Ueberernährung gehören.

Fig. 7 stellt ein glänzendes Beweisstück für die Richtigkeit der Opitzschen Anschauungen dar: Es ist das ein Schnitt durch einen myomatösen Uterus (U) mit aufgelagertem Adhäsionsgewebe (A), in letzterem findet man Muskelelemente (M) in größerer Menge. Wo ist hier ein Verbindungsstiel mit Muskelgewebe des Uterus? Das Bild zeigt deutlich, daß die Adhäsion mit der Uterusmuskulatur in keinerlei Berührung steht, daß das innerhalb der Adhäsionen gebildete Muskelgewebe sich aus deren eigenen Elementen entwickelt haben muß. Ich glaube nicht, daß man hiernach so ohne weiteres auf die von Opitz aufgestellten Theorien wird verzichten können. Ebensowenig vermöchte ich der Ansicht des Autors zuzustimmen, wenn er die schleimhäutige Abkunft nicht ausschließlich für seine Fälle für die einzige in Betracht kommende halten würde, sondern

sie auf die Genese aller Adenomyome ausdehnen wollte, da er ausdrücklich erwähnt, daß er zwar auch nicht einen Zusammenhang der Drüsenlumina im Innern der Geschwülste mit dem Epithel der Serosa und Schleimhaut gesehen habe. Daß die Umwandlung des glatten Peritonealepithels in kubisches und zylindrisches vorkommt, haben neben anderen Autoren, wie namentlich Opitz, auch R. Meyers eingehende Untersuchungen bewiesen. Fig. 8 zeigt diesen Uebergang des glatten Peritonealepithels in kubisches in prägnanter Weise. Ferner fand Opitz, daß da, wo das Peritoneum sich natürlicherweise in Falten legt, wie an den Tubenwinkeln z. B., unmittelbar die Bedingungen für ein in die Tiefewachsen der epithelialen Elemente gegeben werden. In Fig. 9 sieht man deutlich diese Faltenbildung, ferner, wie bereits sich einige Epithelzapfen in die Tiefe senken und das Epithel sich zu schichten beginnt. Diese Beobachtungen sind als feststehende Tatsachen anzusehen und nicht über Bord zu werfen. Weshalb soll aber dem Peritonealepithel nicht auch die Fähigkeit zugesprochen werden, adenomatöse Wucherungen einzugehen, wie sie dem Epithel z. B. der Müllerschen Gänge, das ebenso wie das des Peritoneums von Cölomepithel abstammt, schon zugesprochen ist? Und in der Tat haben R. Meyer, Pick, Iwanoff, Fabricius u. a. die peritoneale Genese für ihre Fälle vertreten. Ich glaube deshalb den Verfasser insofern nicht mißzuverstehen, als er seine Ansicht bezüglich der schleimhäutigen Abkunft nur für seine Einzelfälle gelten lassen will.

Literatur.

1. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
1a. Diesterweg, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1883.
2. Fabricius, Arch. f. Gyn. u. Geb. Bd. 50.
3. Gottschalk, Zentralbl. f. Gyn. u. Geb. 1887, Nr. 21.
4. Gottschalk, Arch. f. Gyn. u. Geb. Bd. 43.
4a. Hauser, Münch. med. Wochenschr. 1893, 10.
5. Heimann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69.
6. Heine, Ein Beitrag zur Entstehung der Adenomyome der weiblichen Genitalien. Dissert. Berlin 1903.
7. Iwanoff, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 7.
8. Kleinwächter, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9.
9. Koßmann, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 31.
9a. Derselbe, Arch. f. Gyn. Bd. 54.

10. v. Lockstädt, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 7.
11. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie Bd. 2, 5, 6.
12. R. Meyer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 42, 44.
13. Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 48.
14. Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49.
15. Derselbe, Veits Handbuch Bd. 1.
16. Derselbe, Virch. Arch. Bd. 171, 1903.
17. Derselbe, Verhandl. der Berl. Ges. f. Gyn. vom 13. April 1897.
18. Opitz, Zentralbl. f. Gyn. Bd. XXIV, 1900.
19. Pick, Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 10.
20. Derselbe, Arch. f. Gyn. u. Geb. Bd. 49.
21. v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenomyome usw. Berlin 1890.
22. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
23. Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1895, 1—4.
24. Rösger, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 18.
25. C. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1889, Bd. 17.
26. Sames, Beitrag zur Aetiologie der Uterusmyome und ihre Histogenese. Dissert. Berlin 1901.
27. Schottländer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893, Bd. 37.
28. Schröder, Handbuch, Leipzig 1874.

XXXII.

(Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. J. Veit].)

Zur Aetiologie der Pyosalpinx.

(Mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Befunde.)

Von

Privatdozent Dr. **Th. Heynemann,**

Oberarzt der Klinik.

Die früher viel umstrittene Frage nach der Aetiologie der Pyosalpinx war vor allem durch die Untersuchungen Bumms, Menges und Wertheims für lange Zeit zu einem gewissen Abschluß gekommen.

Man war sich darüber einig geworden, daß ganz in erster Linie der Gonokokkus und in zweiter Linie puerperal septische Prozesse für die Entstehung der Pyosalpinx verantwortlich zu machen wären. So berechnete Wertheim in Wien den Anteil des Gonokokkus an der Entstehung der Pyosalpinx auf 82 %, und zu einem gleichen Resultat kam Menge an der Leipziger Klinik. Allerdings ist zu berücksichtigen, daß es sich hierbei um großstädtische Verhältnisse mit ihrer außerordentlichen Verbreitung der Gonorrhöe handelt.

Erst in neuester Zeit ist diese Anschauung wieder angefochten, und zwar von zwei verschiedenen Seiten, einmal von bakteriologischer, vor allem von Schottmüller, und dann auch von gynäkologischer, von Pankow. Während aber Schottmüller den puerperal-septischen Prozessen, vor allem seinem obligat anaeroben Streptokokkus eine erhöhte Bedeutung zuerkennen will, nimmt Pankow dies für die Appendicitis in Anspruch. Schottmüller gibt keine bestimmten Zahlen, er vertritt nur die Ansicht, daß ein großer Teil der bisher für gonorrhoisch gehaltenen Pyosalpingen auf den anaeroben Streptococcus putridus zurückzuführen sei. Pankow berechnet auf Grund des Freiburger Materials, daß rund 43 % der

entzündlichen Adnexerkrankungen gonorrhoischen, 22 % appendicitischen, 22 % tuberkulösen und 13 % puerperal-septischen Ursprungs seien.

Wenn in dieser Frage trotz aller darauf verwandten Mühe und Zeit Meinungsverschiedenheiten noch möglich sind, so ist das ja dadurch bedingt, daß in den meisten operativ entfernten Pyosalpingen Keime nicht mehr nachzuweisen, eine sichere ätiologische Diagnose im bakteriologischen Sinne also nicht mehr zu stellen ist. Wertheim fand den Tubeneiter unter 116 Fällen 72mal steril, A. Martin unter 109 Fällen 63mal und Menge unter 106 Fällen 68mal. Voneinander abweichende Resultate können, abgesehen vom Zufall, auf die Zuhilfenahme mehr oder weniger zahlreicher Untersuchungsmethoden und auf das verschiedene Alter der untersuchten Erkrankungsherde zurückgeführt werden.

Unter diesen Umständen mußte es das allergrößte Interesse erregen, als von pathologisch-anatomischer Seite, von Schridde und seinem Mitarbeiter Amersbach, die Behauptung aufgestellt wurde, man könne auch ohne Keimnachweis allein auf Grund histologischer Befunde die Entscheidung treffen, ob es sich in einem gegebenen Falle um eine gonorrhoische oder um eine puerperal-septische, speziell Streptokokkenpyosalpinx handele.

Ein wichtiges Merkmal für die Entscheidung dieser Frage erblickt Schridde zunächst in dem Verhalten der Plasmazellen. Ihr reichliches und bestimmt gruppiertes Vorkommen soll für die gonorrhoische Pyosalpinx charakteristisch sein, während sie bei der Streptokokkenpyosalpinx nur vereinzelt und ohne bestimmte Anordnung gefunden werden sollen.

Vor allem sollen die Plasmazellen bei der Tubengonorrhöe auch im Eiter, im Lumen der Tube auftreten, weiter im Bindegewebe der Schleimhautfalten und in der Tubenwand um die Blutgefäße und streifenförmig zwischen der Muskulatur.

Neben den Plasmazellen finden sich dann auch zahlreiche Lymphozyten. Leukozyten sind relativ wenig vorhanden, um so zahlreicher, je frischer die Infektion ist.

Durch die starke Durchsetzung der Schleimhautfalten mit Plasmazellen, Lymphozyten und Leukozyten bekommen sie ein stark verbreitertes Aussehen, vor allem machen sich auch bei weniger ausgesprochenen Auftreibungen kolbige Verdickungen an den Spitzen der Falten geltend. Der Gonokokkus als typischer Schleimhaut-

parasit gibt bald zur Geschwürsbildung in der Schleimhaut Veranlassung, und als Folgen dieses Vorganges zeigen sich später ausgedehnte Verklebungen und Verwachsungen der Falten, so daß in solchen Fällen die Tubenschleimhaut wie adenomatös verändert aussehen kann. Geht im weiteren Krankheitsverlauf die Infiltration der Schleimhautfalten und Tubenwandung zurück, so tritt Narbenbildung an ihre Stelle; Plasmazellen aber bleiben, mehr oder weniger zahlreich, erhalten, und sollen noch in den spätesten Stadien den gonorrhoischen Charakter der Erkrankung sicherstellen können.

Im Gegensatz dazu soll der Streptokokkeneiter lediglich aus Leukozyten bestehen, und besonders im Eiter im Lumen der Tube sollen Plasmazellen und Lymphozyten nur ganz vereinzelt vorkommen.

Die starke Infiltration der Schleimhautfalten fehlt, vor allem fehlen auch hier wieder die Plasmazellen. Infolgedessen behalten die Falten ihr schlankes Aussehen.

Die Streptokokken befinden sich vor allem im Eiter des Tubenlumens und unter Umständen in den Lymph- und Blutbahnen der Wandung. Sie wuchern aber nicht im Bereiche des Schleimhautepithels. Daher bleiben hier die Geschwürsbildungen und weiterhin die Verklebungen und Verwachsungen der Falten aus, und deren dauernd schlankes und wohlerhaltenes Aussehen ist für die Erkrankung der Tuben durch Streptokokken charakteristisch.

Im Eiter des Tubenlumens führen die Streptokokken zu Leukozytennekrosen und im Bereiche der Wandung unter Umständen zu Lymphangitis. Im allgemeinen aber erweisen Falten und Wandungen sich auffallend wenig verändert, und es bleibt daher später auch die Narbenbildung aus. Bei frischen Fällen tritt eine außerordentliche Hyperämie und starke Füllung aller Blutgefäße in Erscheinung.

Zu diesen Untersuchungen Schriddes hat von den gynäkologischen Kliniken bisher nur die zu Heidelberg Stellung genommen. Zunächst berichtete Miller über zwei Fälle von Luteinabszessen, die im Puerperium entstanden und bei denen Streptokokken nachzuweisen waren. Trotzdem war die Wand der Abszesse auf das dichteste mit Plasmazellen durchsetzt. Im ersten Falle waren die Falten der dazu gehörigen Tube schlank, zart und ohne Verwachsungen; es waren aber in ihnen und außerdem im spärlichen Eiter des Lumens, in der Submucosa und in der Muskelschicht Plasmazellen in Herden und als Einzelexemplare zu finden. Im zweiten Falle jedoch waren die

Tubenfalten zum Teil plump verdickt, zum Teil zu Gitter- und Netzfiguren verwachsen, in ihnen auch wieder Plasmazellen und Bindegewebsneubildung.

Auch in drei Fällen von tuberkulösen Abszessen der Ovarien waren in der Abszeßwand und im Eiter reichlich Plasmazellen vorhanden, während umgekehrt in einem Corpus luteum-Abszeß mit Gonokokken die Plasmazellen nur äußerst spärlich waren. Endlich werden noch drei Pyosalpingen mit Streptokokken beschrieben, die verdickte Falten und in ihnen zahlreiche Plasmazellen aufwiesen.

Miller kommt daher zu dem Schlusse, daß es nicht möglich wäre, aus dem Plasmazellengehalt des Eiters im Ausstrich und des Gewebes ätiologische Schlüsse zu ziehen.

Schon vorher hatte Neu einen Fall von Salpingitis purulenta mit Gram positiven Diplokokken beschrieben, bei dem die Tubenfalten ebenfalls verbreitert und mit reichlichen Plasmazellen durchsetzt waren, und Weißhaupt hatte an gynäkologischen Fällen überall dort Plasmazellen gesehen, wo entzündliche Gewebsreaktionen angenommen werden konnten.

Das zahlreiche Vorkommen von Plasmazellen in der Wand von Ovarialabszessen verschiedenster Herkunft konnte auch von Wätjen an drei Streptokokkeninfektionen, einer Tuberkulose und einer Aktinomykose bestätigt werden.

Millers Berichten ist Schridde in kurzen Ausführungen entgegengetreten. Danach sollen die von Miller im Eiter tuberkulöser Abszesse gefundenen Plasmazellen aus der Abszeßwand stammen, aus der sie beim Abstreichen des Eiters herausgepreßt wären. Die Verdickung und Durchsetzung der Schleimhautfalten mit Plasmazellen, die Miller an Pyosalpingen mit Streptokokken vorfand, erklärt Schridde durch eine vorausgegangene Gonorrhöe.

Diese Erklärungsversuche haben jedoch dann Menge selbst zum energischsten Widerspruch veranlaßt.

Nach ihm besteht kein Unterschied zwischen den histologischen Veränderungen, die durch den Gonokokkus, und denen, die durch andere pyogene Keime, speziell den Streptokokkus, an den Tuben hervorgerufen werden. Die von Schridde beschriebenen Unterscheidungsmerkmale seien lediglich durch ein verschiedenes Alter der Erkrankungen bedingt. Schridde habe frische Streptokokkensalpingen mit älteren gonorrhoischen verglichen.

Sonst hat sich nur noch eine Arbeit von Ploeger aus dem

pathologisch-anatomischen Institut zu Hamburg-Eppendorf mit dieser Frage beschäftigt. Er konnte zunächst über 15 Fälle berichten, in denen die histologischen und klinischen Befunde in der Diagnose Gonorrhöe übereinstimmten. Nur dreimal aber konnten Gonokokken nachgewiesen werden. Weiter beschreibt er einen Fall mit Gonokokken, der auch die histologischen Befunde der gonorrhoischen Pyosalpinx nach Schridde aufweist, der aber der Plasmazellen ermangelt, und umgekehrt einen mit Streptokokken, mit sehr reichlichen Plasmazellen, aber ohne die sonstigen Schriddeschen Zeichen der Gonorrhöe. Am wichtigsten aber sind zwei Pyosalpingen, in deren Eiter der Diplococcus lanceolatus gefunden wurde. In dem ersten Falle (Peritonitis nach Platzen einer Pyosalpinx) waren die Falten der Tubenschleimhaut plump, kurz, breit und meist untereinander verwachsen. Ihr Bindegewebe war stellenweise unregelmäßig gewuchert. Die Muskelbündel der Tubenwand waren zum Teil durch Bindegewebsstränge auseinandergedrängt. Plasmazellen waren spärlich und nur in einzelnen Falten reichlich vorhanden. Im zweiten Falle (Carcinoma portionis uteri mit vereiterten Lymphdrüsen und Salpingitis links) war im Lumen der linken Tube ein Exsudat vorhanden, das aus Lymphozyten, Plasmazellen und Epithelien bestand. Die Schleimhautfalten waren zum großen Teil zerstört und stellenweise verwachsen. Sie waren stark von Plasmazellen und Lymphozyten infiltriert, nur vereinzelt waren Leukozyten zu sehen. Auch in der Tubenwand fanden sich vereinzelt Stränge und Nester von Plasmazellen.

Auf Grund dieser Feststellungen kommt Ploeger zu dem Schluß, daß Plasmazellen und Lymphozyten nicht nur bei der Gonorrhöe der Tuben gefunden würden, sondern auch bei Streptokokken und Lanceolatusinfektionen, daß Epithelzerstörungen und Verwachsungen der Tubenfalten auch durch den Diplococcus lanceolatus hervorgerufen würden, und daß endlich auch eine unregelmäßige Anordnung des Faltenbindegewebes und Bindegewebsneubildung zwischen den Muskelbündeln der Wand nicht ausschließlich auf Gonorrhöe zurückgeführt werden können.

Auf Grund von 47 Pyosalpinxfällen, die klinisch, bakteriologisch und histologisch untersucht wurden, habe auch ich nun diese Fragen einer erneuten Prüfung unterzogen.

In 2 Fällen handelte es sich um akute puerperale Infektionen; hier wurden die Tuben bei der Sektion zur Untersuchung

entnommen. In den anderen 45 waren die Tuben durch die Laparotomie gewonnen. Hier hatten die Erkrankungen stets bereits mehr oder weniger lange Zeit bestanden und waren mit konservativen Maßnahmen behandelt worden.

In 16 von den 47 Pyosalpingen konnten noch Keime nachgewiesen werden, und zwar in 10 Gonokokken, in 5 Streptokokken und in 1 Staphylokokken. In einem 17. Falle konnte die Aetiologie durch den Nachweis von Tuberkelbazillen und Riesenzellen sichergestellt werden.

Der eine Fall mit Streptokokken im Tubeneiter wies außerdem Stäbchen und bei der histologischen Untersuchung sichere Zeichen von Tuberkulose auf. Es zeigt dies, auf wie unsicherem Boden man bei der Feststellung der Aetiologie von Pyosalpingen steht und wie selbst der Nachweis von Keimen es noch in keiner Weise sicherstellt, daß diese Keime nun auch wirklich die Erkrankung der Tube veranlassen. In dem hier mitgeteilten Falle bestanden ausgedehnte Verwachsungen mit dem Darm. Es muß angenommen werden, daß die Streptokokken und Stäbchen von dort aus in die tuberkulös erkrankte Tube einwanderten [1]).

Zur Feststellung der histologischen Befunde wurden aus dem abdominalen Teile aller Tuben Stückchen in Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet; 10 μ dicke Schnitte wurden dann mit Hämalauneosin, mit Methylgrünpyronin nach Unna-Pappenheim, nach Gram-Weigert und mit Methylenblau gefärbt.

Bei den 10 Fällen, die Gonokokken in den Pyosalpingen aufwiesen und die auch klinisch die Zeichen der vorhandenen oder überstandenen Gonorrhöe darboten, handelte es sich um länger bestehende und länger konservativ behandelte Erkrankungen. Frische Fälle befanden sich nicht darunter. Bei allen wurden die von Schridde als typisch für die nicht frische, gonorrhoische Pyosalpinx geschilderten histologischen Veränderungen gefunden.

Fünf boten das Bild der subakuten gonorrhoischen Pyosalpinx nach Schridde. Die Schleimhautfalten waren verbreitert und mit sehr reichlichen Plasmazellen und Lymphozyten durchsetzt. Reichlich Plasmazellen und Lymphozyten fanden sich auch in der Wand, um die Blutgefäße und streifenförmig zwischen der Muskulatur, des-

[1]) Anm. b. d. Korrektur: Inzwischen habe ich noch einen ganz gleichen Fall beobachten können.

gleichen im Eiter des Tubenlumens. Zweimal waren hier auch reichlich Leukozyten zu sehen. In einem Falle bestand eine weitgehende Zerstörung der Schleimhautfalten.

Vier waren nach den Schriddeschen Befunden als chronische Pyosalpingen zu bezeichnen. Hier bestanden neben starken Verdickungen der Schleimhautfalten auch ausgedehnte Verwachsungen, zum Teil mit Bildung zahlreicher mit Epithel ausgekleideter Hohlräume. Die Plasmazellen waren mehr oder weniger zahlreich vorhanden. Die Wand zeigte teilweise narbige Veränderungen und Rundzellenherde, in denen auch Plasmazellen nachzuweisen waren.

Im zehnten Falle endlich waren ebenfalls die Zeichen der chronischen Gonorrhöe vorhanden. Es bestand Verdickung und ausgedehnte Verwachsung der Schleimhautfalten, die an manchen Stellen aber geschwunden waren. Daneben aber machten sich auch die Erscheinungen einer frischen Entzündung geltend, sehr reichlich Plasmazellen, Lymphozyten und auch Leukozyten im Bindegewebe der Schleimhautfalten und auch im Lumen der Tube. Hier würde es sich nach Schridde um eine chronische rezidivierende Form der Tubengonorrhöe handeln. Der klinische Befund und die Anamnese entsprachen dem auch.

Von größerer Bedeutung für die Beurteilung der Schriddeschen Anschauungen sind natürlich die histologischen Befunde bei den sieben Fällen, bei denen durch den Nachweis anderer Keime (Streptokokken, Staphylokokken, Tuberkulose) in den Tuben die Aetiologie der Pyosalpinx ebenfalls gesichert oder doch wenigstens wahrscheinlich gemacht werden konnte.

Diese 7 Fälle sollen daher im einzelnen, wenn auch nur kurz, geschildert werden.

I. Akute puerperale Infektionen (Sektionspräparate).

Fall 1. Frau Sch.... Akute puerperale Peritonitis. In den entzündlich veränderten Tuben Eiter. Im Eiter mikroskopisch und kulturell Streptokokken und Gasbazillen. Histologischer Befund: Lumen der Tube mit Eiter ausgefüllt, der aus Leukozyten besteht. In ihm reichlich Keime nachweisbar. Plasmazellen nur in einzelnen Exemplaren vorhanden. Die Schleimhautfalten sind schlank, ihr Epithel ist unversehrt, abgesehen von einer geringen Infiltration mit Leukozyten zeigen sie keine Veränderungen. In der Wand ist eine enorme Hyperämie zu sehen, alle Blutgefäße sind strotzend gefüllt.

Fall 2. Frau A.... Akute puerperale Peritonitis. In den Tuben Eiter, im Eiter mikroskopisch und kulturell Streptokokken. Histologischer Befund: Das Lumen der Tube mit aus Leukozyten bestehendem Eiter angefüllt, in ihm dort, wo Keime lagern, Nekrosenherde. Die Falten an vielen Stellen stark mit Leukozyten infiltriert und dadurch aufgetrieben; andere Falten mehr oder weniger zerstört. Plasmazellen nicht nachweisbar. Anamnestisch und klinisch kein Anhalt für überstandene Gonorrhöe.

II. Länger bestehende Erkrankungen (Operationspräparate).

Fall 3. Frau V..... Die Erkrankung hat sich vor über einem Jahre im Puerperium entwickelt. Für Gonorrhöe liegt anamnestisch und klinisch kein Anhalt vor. Im Eiter der Tuben mikroskopisch grampositive Kokken zu zweit und in kleinen Ketten (Streptokokken) nachweisbar. Histologischer Befund: Im Lumen der Tube Eiter, der außer Leukozyten auch sehr reichlich Lymphozyten und Plasmazellen enthält. Die Tubenfalten sind schlank, ihr Epithel gut erhalten, Verwachsungen bestehen nicht. Nur wenige Tubenfalten zeigen leichte Verdickungen an den Spitzen, gerade hier unter dem Epithel sind Plasmazellen nachweisbar. In der Tubenwand reichlich kleine Eiterherde ebenfalls mit Plasmazellen und Leukozyten. In der Abszeßwand außerhalb des Tubenbereiches unzählige Plasmazellen.

Fall 4. Fräulein Schl..... Seit mehreren Monaten bestehende Pyosalpinx, über deren Entstehung nichts Sicheres zu sagen ist. Zeichen einer Gonorrhöe sind nicht vorhanden. Im Tubeneiter Streptokokken. Histologischer Befund wie bei Fall 3.

Fall 5. Frau K...... Trug bis 3 Monate vor der Operation ein Intrauterinpessar. Vor 3 Monaten erkrankte sie mit heftigen Leibschmerzen, das Pessar wurde damals entfernt. Im Tubeneiter mikroskopisch und kulturell Staphylokokken. Histologischer Befund: Das Tubenlumen mit Eiter angefüllt, der aus Leukozyten besteht und nur wenig Plasmazellen enthält. Die Tubenschleimhautfalten kaum verändert, es besteht nur eine leichte Infiltration mit Leukozyten. In der Tubenwand eine Anzahl kleiner Abszesse, aus Leukozyten bestehend.

Fall 6. Fräulein H.... Seit einem Jahre bestehende Pyosalpinx. Ueber Entstehung nichts bekannt. Anamnestisch und klinisch keine Zeichen für Gonorrhöe. Patientin ist sehr elend, keine sichere Tuberkulose der Lunge. Im Eiter des Tubenlumens sehr reichlich Streptokokken und mäßig dicke Stäbchen. Aerob angelegte Kulturen bleiben steril. Anaerob nicht kultiviert. Histologischer Befund: Die Schleimhautfalten durch Tuberkelbildung stark verändert, teilweise verwachsen.

Tuberkeln teilweise in Verkäsung. Riesenzellen. In der Abszeßwand sehr reichlich Plasmazellen.

Fall 7. Frau Gr...... Beginn der Erkrankung nicht festzustellen. Typische tuberkulöse Pyosalpinx. Tubeninhalt käsig. Keime nicht nachweisbar. Anamnestisch und klinisch für Gonorrhöe kein Anhalt. Histologischer Befund: Tubenschleimhaut zeigt Tuberkeln und Riesenzellen, an anderen Stellen ist sie größtenteils zerstört. In der Wand reichlich Plasmazellen.

Fall 1 und 2 entsprechen ganz den von Schridde beschriebenen akuten puerperalen Streptokokkeninfektionen, sie können natürlich nicht für einen Vergleich mit den länger bestehenden gonorrhoischen Pyosalpingen in Betracht kommen, wenn man zu einem Urteil über die Schriddeschen Anschauungen kommen will.

In Fall 3—7 bestehen die Erkrankungen ebenso lange wie in den gonorrhoischen Fällen. Bei allen (3—7) wurden reichlich Plasmazellen gefunden, bei 3 und 4 auch sehr reichlich im Eiter im Lumen der Tube. Außerordentlich reichlich fanden sie sich immer in der Abszeßwand am lateralen Ende der Tube. Die Tubenschleimhautfalten aber waren in den Fällen 3—5 ganz überraschend wenig verändert. Hier bestanden nicht die starken Auftreibungen wie bei den gonorrhoischen Fällen, das Epithel war gut erhalten. Verwachsungen waren nicht vorhanden, nur die geringen Verdickungen der Spitzen, die an manchen Falten zu sehen waren, und das Vorkommen von Plasmazellen gerade hier und in der Tubenwand hätte im Schriddeschen Sinne für die Diagnose einer Gonorrhöe verwendet werden können.

Was die 30 Pyosalpingen anbelangt, bei denen ein Nachweis von Keimen nicht mehr zu erbringen war, so boten sie ohne Ausnahme histologische Befunde, wie sie von Schridde als charakteristisch für die Tubengonorrhöe beschrieben wurden, und zwar fand sich 6mal das Bild der subakuten, 15mal das der chronischen und 9mal das der chronisch rezidivierenden Pyosalpinx im Schriddeschen Sinne.

In 4 von den 6 Fällen, die das histologische Bild der subakuten Pyosalpinx aufwiesen, stimmten Anamnese und klinischer Befund mit dieser Diagnose durchaus überein. In 2 Fällen war eine Entscheidung mit irgendwie erheblicher Sicherheit nicht zu fällen.

Völlige Uebereinstimmung zwischen dem histologischen Befunde und den klinischen Feststellungen bestand auch bei 11 der 15

chronischen Pyosalpingen. In 3 Fällen ließ sich anamnestisch oder klinisch nichts Bestimmtes mehr bezüglich der Aetiologie feststellen. Einmal hatte sich die Erkrankung sicher im Anschluß an ein Puerperium entwickelt. Hier kann es sich also der Anamnese nach um eine Streptokokken- oder eine Gonokokkenpyosalpinx handeln. Die weitere Anamnese und der klinische Befund gab keinerlei Anhalt, welche von diesen beiden Möglichkeiten vorlag.

Die Uebereinstimmung zwischen histologischem und klinischem Befunde bestand auch in jeder Beziehung bei 6 der 9 chronisch rezidivierenden Pyosalpingen. Bei einem Fall war die Pyosalpinx im Puerperium entstanden, ohne daß der infizierende Keim festgestellt war, bei 2 ließ sich anamnestisch und klinisch überhaupt nichts Sicheres nachweisen.

In 21 dieser 30 Pyosalpingen also, die ohne Keime waren, nach den Schriddeschen Zeichen aber als gonorrhoisch angesprochen werden mußten, stimmte die klinische Diagnose mit der histologischen durchaus überein. Bei 7 gestatteten Anamnese und klinische Befunde keinen irgendwie sicheren Rückschluß. Bei 2 handelte es sich um puerperale Pyosalpingen, hier muß mit der Möglichkeit einer Entstehung durch Streptokokken gerechnet werden.

Es läßt sich nicht leugnen, daß dieser Befund von histologischen Veränderungen im Sinne einer Tubengonorrhöe bei allen 30 Pyosalpingen ohne Keime recht auffallend ist. Es liegt ganz gewiß nahe, ihn für die Anschauung zu verwerten, daß fast alle lange bestehenden Pyosalpingen diese Befunde aufweisen, durch welche Keime sie auch immer hervorgerufen sein mögen. Ein bestimmter Schluß in dieser Richtung aber ist nicht zulässig, denn es wäre ja auch denkbar, daß alle diese Tuben wirklich gonorrhoisch gewesen wären.

Aber nicht einmal der Nachweis von Keimen in einer Pyosalpinx stellt es ja sicher, daß diese Keime nun auch die vorhandenen histologischen Veränderungen veranlaßt haben, wie wir oben in einem Falle gesehen haben. Hier waren die gefundenen Keime wohl nachträglich vom Darme aus in die tuberkulöse Tube eingewandert.

Simmonds vertritt weiter die Anschauung, daß sich die Tuberkulose der Tube sogar mit Vorliebe in gonorrhoisch erkrankten Tuben festsetze, und wenn man die histologischen Veränderungen bei manchen chronischen, mehr oder weniger in Abheilung befindlichen Tubengonorrhöen ansieht, so erscheint eine nachträgliche Erkrankung durch Tuberkelbazillen oder Streptokokken im Puerperium durchaus im Be-

reiche der Möglichkeit zu liegen. Dann hätten wir aber auch damit zu rechnen, daß histologische Veränderungen in Streptokokkenpyosalpingen unter Umständen auf frühere gonorrhoische Infektionen zurückzuführen seien.

Diese Umstände bringen es mit sich, daß es außerordentlich schwierig ist, zu einem sicheren Urteil über die Schriddeschen Anschauungen, d. h. über die Beziehungen zwischen dem histologischen Befunde und den ihn hervorrufenden Keimen bei Pyosalpingen zu gelangen.

Ich glaube jedoch auf Grund meiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen kommen zu dürfen.

Die Anwesenheit reichlicher Plasmazellen allein ist nicht ohne weiteres für die Diagnose der gonorrhoischen Pyosalpinx verwertbar, auch dann nicht, wenn sie sich im Eiter im Lumen der Tube, in ihren Schleimhautfalten und in der Wand befinden.

Gonorrhoische Tuben zeigen zum mindesten in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle die von Schridde für sie als typisch geschilderten histologischen Befunde.

Nicht nur frische, sondern auch schon länger bestehende Pyosalpingen, die durch Streptokokken oder Staphylokokken hervorgerufen wurden, können die für diese Keime von Schridde beschriebenen histologischen Befunde aufweisen.

Ich habe Abweichungen hiervon nicht mit Sicherheit feststellen können, sie sind aber ganz gewiß anzunehmen. Es liegen ja auch schon Berichte anderer Autoren über solche Fälle in der Literatur vor.

Immerhin dürfen Tuben, die nicht nur reichlich Plasmazellen, sondern auch sonst die typischen histologischen Befunde für die Gonorrhöe nach Schridde zeigen, nach meinen Erfahrungen mit erheblicher Wahrscheinlichkeit auch wirklich als gonorrhoische angesehen werden.

Nach meiner Ansicht sind die Schriddeschen Untersuchungen nicht nur von großem wissenschaftlichen Interesse für uns Gynäkologen, sondern sie lassen sich auch wenigstens bis zu einem gewissen Grade für die

Diagnose der Aetiologie der Pyosalpinx verwerten. Es wird sich allerdings, bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse wenigstens, immer nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln, und nicht um eine sichere Diagnose wie bei der histologischen Feststellung der Tuberkulose.

Was nun die von Schottmüller und Pankow wieder aufgeworfene Frage nach der Aetiologie der Pyosalpinx überhaupt anbelangt, so wird die Beantwortung ganz verschieden ausfallen müssen, je nach dem Material, das man seinen Untersuchungen zugrunde legt.

Das Ergebnis muß sich anders gestalten, wenn man die Frage in einer Großstadt mit ihrer großen Verbreitung der Gonorrhoe zu entscheiden sucht, als wenn man dies unter ländlichen Verhältnissen unternimmt. In dieser Beziehung liegen die Umstände in Halle recht günstig, die Kranken der Frauenklinik stammen etwa zu gleichen Teilen aus der Stadt und aus der ländlichen Umgebung.

Schottmüller, aus dessen Untersuchungen man auf einen besonders großen Reichtum an fieberhaften Aborten in Hamburg-Eppendorf schließen kann, muß dort ein anderes Resultat bekommen, als der Arzt einer Frauenklinik, deren Sprechstunde vor allem von Gonorrhöepatientinnen bevölkert wird.

Der Arzt an einem allgemeinen Krankenhause, das Frauen mit Genitalerkrankungen und Perityphlitis in gleicher Weise aufnimmt, wird leicht anders urteilen, als wie der an Universitätskliniken. Hier werden die Perityphlitiden schon von den hereinsendenden Aerzten der chirurgischen Klinik zugewiesen. So manche gonorrhoische Pyosalpinx, besonders in den besseren Kreisen, auch unter der Flagge der Blinddarmentzündung segelt und daher auch in die chirurgische Klinik kommt, das Gegenteil scheint nach unseren Erfahrungen wenigstens hier in Halle recht selten zu sein.

Aber ganz abgesehen von allen diesen Punkten, auch an ein und derselben Klinik muß das Ergebnis verschieden ausfallen, je nach dem Material, das man seinen Untersuchungen zugrunde legt.

Um bei der Feststellung des Anteils der verschiedenen Keime an der Entstehung der Pyosalpinx ein den tatsächlichen Verhältnissen möglichst entsprechendes Resultat zu bekommen, müßte man sämtliche klinisch und poliklinisch zur Beobachtung kommende Pyosalpingen für die Aufstellung verwerten.

Hier stößt aber die sichere Diagnose der Pyosalpinx und noch

mehr die ihrer Aetiologie nur allzuhäufig auf unüberwindbare Schwierigkeiten, vor allem wird sie sehr häufig mehr oder minder von den persönlichen Anschauungen des Untersuchers abhängig sein.

Verwertet man lediglich die operativ entfernten Pyosalpingen für die Aufstellung, so werden die Keime, die zu den schwersten und hartnäckigsten Fällen führen, natürlich zu sehr in den Vordergrund treten.

Die größten Schwierigkeiten aber bereitet der Umstand, daß bei den operativ entfernten Pyosalpingen die meisten ohne Keime gefunden werden. Da diese Pyosalpingen ohne nachweisbare Keime die Mehrzahl bilden, so läuft man Gefahr oder hat eigentlich sogar die Sicherheit, ein irreführendes Resultat zu bekommen, wenn man sie einfach unberücksichtigt läßt.

Sehr leicht tritt die Tuberkulose bei solchen Zusammenstellungen über die Aetiologie der Pyosalpinx allzusehr in den Vordergrund, da hier die Diagnose meist schon mit Sicherheit aus dem histologischen Befunde gestellt werden kann.

Würde ich bei meinen Fällen lediglich die 17 Tuben, die keimhaltig oder tuberkulös waren, einer Aufstellung zugrunde legen, so würde man, da 10 Gonokokken, 4 Streptokokken, 1 Staphylokokken und 2 Tuberkulose aufwiesen, zu dem Resultat kommen, daß nicht ganz $^2/_3$ (59 %) der Pyosalpingen durch Gonokokken, $^1/_4$ (23 %) durch Streptokokken, $^1/_{10}$ (12 %) durch Tuberkulose und der Rest (6 %) durch andere Keime hervorgerufen würde.

6 Pyosalpingen wurden außerdem noch von mir mit Keimen beobachtet, bevor die Schriddeschen Untersuchungen berücksichtigt werden konnten. 4 enthielten Streptokokken, 1 Gonokokken und 1 koliartige Stäbchen. Würde man diese Fälle mit berücksichtigen, so würden von 23 Pyosalpingen 11 (48 %) durch Gonokokken, 8 (35 %) durch Streptokokken und 2 (9 %) durch andere pyogene Keime bedingt sein.

Man sieht, welch große Rolle bei Statistiken mit kleinen Zahlen der Zufall spielt.

Aber abgesehen davon geben diese Zahlen sicher kein richtiges Bild von der Aetiologie der Pyosalpinx, vor allem wird die für die Streptokokken gefundene Prozentzahl zu groß sein. Es ist zunächst zu berücksichtigen, daß unter den 6 Streptokokkenpyosalpingen 2 Sektionspräparate bei akuter puerperaler Peritonitis sind, während akute gonorrhoische Pyosalpingen fehlen. Weiter mußte der Nach-

weis von Streptokokken relativ leichter gelingen, da hier die Verimpfung relativ großer Eitermengen auf flüssige Nährböden (Bouillon) für den Nachweis mit zu Hilfe genommen wurde.

Trotz alledem stehen die Gonokokken aber auch schon hier als Erreger der Pyosalpinx an erster Stelle, wenn auch nicht annähernd in der überwiegenden Zahl wie bei Wertheim und Menge.

Das Bild wird sofort ein ganz anderes, wenn man auch die nicht mehr keimhaltigen Pyosalpingen für die Zusammenstellung mit zu verwerten sucht.

Würde man die histologischen Befunde nach Schridde mit berücksichtigen, so würden von den 47 untersuchten Pyosalpingen 40 (85 %) auf Gonokokken, 4 (9 %) auf Streptokokken, 2 ($4\frac{1}{2}$ %) auf Tuberkulose und 1 ($1\frac{1}{2}$ %) auf andere Keime zurückzuführen sein. Diese Zahlen würden ausgezeichnet mit denen Wertheims (82 % Gonorrhöe) und Schriddes (88 %) übereinstimmen.

Eine solche Zusammenstellung aber würde natürlich von den Gegnern der Schriddeschen Anschauungen niemals anerkannt werden können.

Ich habe geglaubt, am ersten zu einem möglichst befriedigenden Resultat in dieser Frage kommen zu können, wenn ich zunächst einmal nur solche Fälle zur Aufstellung verwandte, bei denen durch die Operation die Diagnose Pyosalpinx sicher gestellt war. Für die Entscheidung der Aetiologie dieser Fälle wurde dann aber nicht nur der direkte Keimnachweis in den Pyosalpingen vermerkt. Es sind z. B. auch die Fälle mit einbezogen, bei denen wir in der Sprechstunde die Gonorrhöe und weiterhin die Entstehung der Pyosalpinx hatten beobachten können, und die schließlich nach langer konservativer Behandlung zur Operation kamen, auch wenn dann keine Keime mehr zu finden waren. Ebenso sind mit berücksichtigt die operativ gewonnenen Pyosalpingen, deren Entstehung hier bei gleichzeitigem Keimnachweis im Wochenbett beobachtet wurde. Die Schriddeschen Untersuchungen blieben hier unberücksichtigt.

Es konnte aber auch dann nur etwas über die Hälfte (88) der operierten Fälle verwertet werden.

Von ihnen waren das 58 (66 %) auf Gonokokken, 22 (26 %) auf puerperal-septische Prozesse, vor allem Streptokokken, 6 (7 %) auf Tuberkulose, 1 (1 %) auf Appendicitis und 1 (1 %) auf andere Ursachen zurückzuführen.

Ich würde daher zu dem Schlusse kommen, daß

ganz in erster Linie Gonokokken, in $^2/_3$ der Fälle und mehr, die Pyosalpingen hervorrufen, an zweiter Stelle, in etwa $^1/_4$ der Fälle, puerperal-septische Prozesse, vor allem Streptokokken, an dritter Stelle, in etwa $^1/_{10}$ der Fälle, die Tuberkulose, und nur ausnahmsweise Appendicitis oder andere Ursachen.

Auf die genauen Prozentzahlen ist kein Wert zu legen, dazu ist die Zahl der Fälle zu niedrig, und auch dieser Zusammenstellung haftet vor allem wieder der Fehler an, daß fast die Hälfte der operierten Pyosalpingen unberücksichtigt gelassen werden mußte.

Ist ein Keim bei dieser Art der Berechnung gegenüber den tatsächlichen Verhältnissen zu kurz gekommen, so ist es meiner Ansicht nach der Gonokokkus.

Die Tuberkulose der Tuben ist hier in Halle im Vergleich mit anderen Gegenden ein relativ seltenes Ereignis.

Auffallend ist die geringe Ziffer für die Appendicitis, vor allem im Hinblick auf Pankows Zahlen. Zum Teil könnten diese abweichenden Zahlen ja gewiß durch eine Verschiedenheit des Materials bedingt sein, indem die Appendicitiden hier zunächst auf die chirurgischen Abteilungen der Krankenhäuser und in die chirurgische Klinik gelangen.

Ich bin aber selbst früher chirurgischer Assistent gewesen und halte die Ziffer von 22 % für die Appendicitis auf alle Fälle für zu hoch.

Ich habe dann weiter versucht, mein Resultat noch in folgender Weise auf seine Richtigkeit zu kontrollieren. Unter 400 Patientinnen, die in den letzten $4^1/_2$ Jahren hier in der Klinik mit Fieber nach Geburt oder Abort zur Beobachtung kamen, waren 29, d. h. also etwa 8 %, bei denen eine einseitige oder doppelseitige Pyosalpinx sich entwickelte.

Bei 6 dieser Frauen wurden hämolytische, bei 6 anhämolytische Streptokokken, bei 3 Staphylokokken, bei 3 Gonokokken, bei 1 Bacterium coli, bei 1 andere Stäbchen und bei 1 Staphylokokken und Stäbchen gefunden. Anhämolytische Streptokokken wurden also relativ häufig festgestellt.

Vergleicht man diese niedrige Ziffer, 29 puerperale Pyosalpingen in $4^1/_2$ Jahren, mit der Häufigkeit der Pyosalpinx überhaupt, so spricht auch das wieder dafür, daß puerperal-septische Prozesse bei der Entstehung der Pyosalpinx sicher nicht an erster Stelle stehen können.

Literatur.

Amersbach, K., Ueber die Histologie der Salpingitis gonorrhoica. Zieglers Beiträge 1908, Bd. 45 S. 341.

Menge, K., Die Gonorrhöe des Weibes. Im Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger. Wien 1910, bei Alfred Hölder.

Miller, J. W., Ueber die differential-diagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei eitrigen Adnexentzündungen. Arch. f. Gyn. 1909, Bd. 88 S. 217.

Neu, M., Ueber entzündliche Schleimhautwucherungen mit epithelialer Mehrschichtung in der Tube. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 62 S. 489.

Pankow, O., Ueber die Beziehungen von Gonorrhöe, Tuberkulose, Appendicitis, Sepsis usw. zur Aetiologie der entzündlichen Adnexerkrankungen. 82. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte zu Königsberg. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 44 S. 1417.

Ploeger, H., Zur Histologie entzündlicher Tubenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der gonorrhöischen. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 95 S. 634.

Schottmüller, H., Zur Pathogenese des septischen Abortes. Münch. mediz. Wochenschr. 1910, Nr. 25 S. 1819.

Schridde, H., Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Jena 1910, bei Gustav Fischer.

Wätjen, J., Beitrag zur Histologie des Pyoovariums. Beiträge zur Geb. und Gyn. 1911, Bd. 16 S. 288.

Weishaupt, E., Zur Lehre von der Endometritis und der Bedeutung der Plasmazellen bei pathologischen Gewebsreaktionen (Entzündung). Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 62 S. 52.

XXXIII.

(Aus dem Institut für Hygiene und experimentelle Therapie [Abt.-Vorsteher: Prof. Dr. H. Bonhoff] und der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg [Direktor: Prof. Dr. W. Zangemeister].)

Ueber einen Fall von Meningitis purulenta beim Neugeborenen infolge rechtseitiger eitriger Mittelohrentzündung.

(Mit besonderer Berücksichtigung des bakteriologischen Befundes.)

Von

Prof. Dr. **H. Bonhoff** und Prof. Dr. **P. Esch.**

Weder in den Lehrbüchern der Geburtshilfe, in denen die Krankheiten der ersten Lebenstage abgehandelt sind, noch in dem Handbuch der Geburtshilfe von Winckel ist der Meningitis beim Neugeborenen Erwähnung getan. Es dürfte deshalb erlaubt sein, einen Fall dieser Art mitzuteilen, zumal die bakteriologische Untersuchung und die Aetiologie desselben (Otitis media purulenta) einiges Interesse beanspruchen können. Vorausschicken möchten wir, daß die Meningitis purulenta beim Neugeborenen in früheren Zeiten geradezu gehäuft zur Beobachtung kam. So spricht z. B. Epstein im Jahre 1888 [1]) noch von Meningitisepidemien, die in Findelanstalten bei Neugeborenen grassierten.

I. Am 24. März 1911 wurde die 19jährige erstgebärende G. von einem ausgetragenen, 3320 g schweren Kinde entbunden. Die Mutter war gesund; die Geburtsdauer betrug 11 Stunden. Das Wochenbett verlief ohne jede Temperatursteigerung. Das Kind kam asphyktisch in Vorderhauptslage zur Welt. Die Wiederbelebung erfolgte nach Anwendung des Trachealkatheters durch hydropathische Reize (heißes Baden mit kurzen kühlen Abklatschungen wechselnd).

[1]) Mediz. Wandervorträge 1888, Heft 3.

In den ersten 4 Lebenstagen war das Kind stets unruhig und wimmerte fortgesetzt. Es saugte nicht bei der Mutter, schluckte aber die teelöffelweise gereichte Muttermilch gut. Vom fünften Tage ab wurde es ruhig, es stellte sich aber eine ausgesprochene Hypertonie der unteren und oberen Extremitätenmuskulatur ein, und öfters traten kurzdauernde klonische Krämpfe in der Gesichts- und vorzugsweise in der Extremitätenmuskulatur auf. Das Körpergewicht nahm rapide ab.

Am folgenden Tage, den 29. März (am sechsten Lebenstage) trat auch eine geringe Hypertonie der Rückenmuskulatur ein. Die Augenlider waren ständig geöffnet; die Pupillen waren weit. Die Temperatur blieb normal. Abgesehen von einer geringen linkseitigen Facialisparese waren sonst keine Herdsymptome zu beobachten; die Fontanellen waren nur während der Krampfanfälle gespannt.

Es lag nahe, an eine intrakranielle Blutung zu denken, und zwar kam wegen der Unruhe und des fortgesetzten Schreiens seit der Geburt und wegen der Facialislähmung eine supratentoriale Blutung im Sinne von Seitz an erster Stelle in Betracht. Eine infratentoriale Hämorrhagie glaubten wir wegen des Fehlens jeglicher Respirationsstörung ausschließen zu können. Allerdings war das Krankheitsbild nicht gerade typisch für eine supratentoriale Blutung. Wir verweisen in dieser Beziehung auf eine frühere Arbeit des einen von uns (Esch)[1], wo auch die einschlägige Literatur berücksichtigt ist.

Zur Sicherung der Diagnose wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, um auf Grund des Ergebnisses derselben die therapeutischen Maßnahmen aufzubauen. (Hätte das Punktat z. B. bei Abwesenheit irgendwelcher entzündlicher Produkte keine oder nur eine geringe Blutbeimengung gezeigt, so wäre die Annahme, daß es sich tatsächlich um eine sapratentoriale Blutung gehandelt hätte, so gut wie sicher gewesen. Unter diesen Umständen wäre eine Trepanation zur Vornahme der Blutstillung in Frage gekommen. Dagegen hätte, nebenbei bemerkt, der Nachweis einer reichlichen Blutbeimengung zu dem Punktate für eine infratentoriale Blutung gesprochen.)

Der Liquor cerebrospinalis sprang im Strahle aus der Kanüle; es wurden 3 ccm abgenommen. Der Liquor war etwas getrübt und enthielt im Sedimente einzelne polynukleäre Leukozyten. Es waren färberisch keine Bakterien und keine roten Blutkörperchen nachweisbar. Die Nonnesche Reaktion mit gesättigter Ammonium-

[1]) Esch, Ueber Krämpfe bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. Bd. 88 Heft 1.

sulfatlösung ergab in 8 Sekunden eine Trübung. Versehentlich wurde keine Aussaat auf Kulturmedien gemacht. Trotz dieser Unterlassung sprach der erhobene Untersuchungsbefund für einen entzündlichen Prozeß und gegen eine Blutung.

In den nächsten beiden Tagen (am siebenten und achten Lebenstage) änderte sich das Krankheitsbild nicht wesentlich, es stellte sich nur allmählich eine Nackensteifigkeit ein.

Am neunten Lebenstage, am 1. April, lag das Kind fast fortgesetzt in tonischen Krämpfen, die durch Zittern der gesamten Muskulatur bisweilen unterbrochen wurden. Die Stirnhaut wurde dabei in tiefe Querfalten gelegt.

Gleichzeitig stieg jetzt zum ersten Male die Temperatur allmählich an, um am 3. April morgens die Höchsttemperatur von 39,8° zu erreichen. Von diesem Tage ab ging sie etwas herunter; sie betrug am 6. April kurz vor dem Tode 38,2°.

Das Körpergewicht war schon am 3. April auf 2150 g gesunken (also Abnahme von 1170 g in 11 Tagen). Nahrung nahm das Kind kaum mehr zu sich; es erhielt deshalb 2mal täglich eine Kochsalzinfusion von 40 ccm.

Die Krämpfe nahmen immer mehr an Intensität zu, wobei der klonische Typus allmählich in den Vordergrund trat. Am letzten Tage vor dem Tode, welcher am 14. Lebenstage eintrat, wurde das Kind des öfteren von Krämpfen geradezu geschüttelt.

Das Sektionsprotokoll lautet im Auszuge, soweit es für die Beurteilung des Krankheitsfalles in Betracht kommt, folgendermaßen: Nach Eröffnung der Schädelhöhle zeigen die Ossa frontalia und die vorderen Partien der Ossa paritalia flächenhafte ältere Blutungen. Die Dura ist stark injiziert, frei von Eiter; die weichen Hirnhäute sind derartig gespannt, daß die Sulci und Gyri kaum durchscheinen. Die ganze Konvexität des Gehirns, besonders der rechten Seite, aber auch das Frontalhirn der linken Seite ist belegt mit dicken, rahmigen, eitrig fibrinösen Massen. Bei Herausnahme des Hirns zeigt sich, daß beiderseits die eitrigen Beläge vom Stirnhirn über die Olfacteri und den Tractus opticus nach der Hirnbasis übergreifen. Diese Beläge füllen ferner die ganze hintere Schädelgrube aus, indem sie sich hier fest auf die Hirnsubstanz auflegen.

In gleicher Weise ist eitrig belegt die Medulla, ebenso finden sich die gleichen Beläge auf beiden Kleinhirnhemisphären. In der mittleren linken Schädelgrube findet sich etwas altes Blut. Das Tentorium ist nicht eingerissen, es zeigt aber auf seiner Unterfläche um die Vena Galeni herum alte braungelbe, erweichte Blutmassen, die fast in ganzer Ausdehnung von einem eitrigen Saume umgeben werden.

Das Kleinhirn ist stark injiziert und sehr weich, es zeigt keine Defekte seiner Substanz, es ist auffallend hyperämisch, aber makroskopisch frei von Herden. Der vierte Ventrikel ist etwas weit; er enthält vermehrten trüben Liquor. Pons ebenfalls hyperämisch, weich, frei von Herden, zeigt wie die Medulla dicke, zähe eitrig-fibrinöse Beläge. Hirnsubstanz stark hyperämisch; besonders injiziert sind die Gefäße der Marksubstanz. Rechter wie linker Ventrikel enthalten Eiter. Dritter Ventrikel gleichfalls erweitert, enthält trüben, eitrigen Liquor. Plexus beiderseits prall gefüllt. Ependym der Basalganglien diffus injiziert, ödematös. Basalganglien weich, hyperämisch.

Das Rückenmark zeigt sich nach Eröffnung der Dura besonders in den Partien des Hals- und Brustmarkes belegt mit dicken, zähen, gelblichgrünen, eitrig-fibrinösen Massen. Die Beläge sind im unteren Dorsalmark weniger eitrig, mehr ödematös. Das Rückenmark selber ist stark hyperämisch, dabei relativ fest. Sinus longitudinalis o. B., Sinus der Basis frei von Thromben.

Das rechte Ohr enthält zähen Eiter; es besteht eine totale eitrige Einschmelzung des Mittelohres, so daß die Gehörknöchelchen frei in dem etwa 3 ccm betragenden Eiter liegen. Das rechte Trommelfell ist perforiert. (Klinisch wurde eine Eitersekretion aus dem rechten Gehörgange nicht beobachtet.) Auch im rechten inneren Ohr ist zäher Eiter, während das linke Ohr vollständig frei von eitrigen Prozessen ist.

Nasenhöhle und Siebbeinzellen sind normal, desgleichen die Nabelgefäße. Auch der Pharynx, die Tonsillen und die Brust- und Bauchorgane weisen keine Besonderheiten auf.

II. Ein am 7. April 1911 dem Untersuchungsamt für ansteckende Krankheiten seitens des pathologischen Institutes zugeschicktes Gehirnstück, das von dem eben beschriebenen Krankheitsfalle stammte, ließ im gefärbten Präparat nur eine Bakterienart, gramnegative, kokkenähnliche Formen, die häufig auch innerhalb der Eiterzellen lagen, erkennen. Im Innern des Gehirnes waren dieselben an einigen Schnittflächenpräparaten nicht zu finden, sondern auf die Oberfläche und die allernächsten angrenzenden Gebiete beschränkt. Der danach erteilte Bescheid lautete: große Diplokokken, keine Weichselbaumschen Meningokokken. Die Kultur aus dem Eiter der Hirnoberfläche ließ auf sämtlichen Nährböden (Agar, Serumagar, Blutagar, Löfflers Serum) eine recht üppige Reinkultur schleimige Kolonien bildender, plumper Stäbchen aufgehen. Auch in den nächsten Tagen wurde, bei dauerndem Aufenthalt der Röhrchen bei 37°, das Auftreten anderer Kolonien nicht beobachtet.

Mehrere von einzeln liegenden Kolonien erhaltene Kulturen von den verschiedenen Nährboden zeigten übereinstimmend das folgende Verhalten der Mikrobenart: unbewegliche, nicht sporenbildende, plumpe, sehr ver-

schieden lange Stäbchen mit deutlicher Kapsel auf allen eiweißhaltigen Nährböden, die Enden deutlich abgerundet. Auf Agaroberflächen wird ein stark fadenziehender, grauweißer, schleimiger Belag erzeugt; ebenso auf Glyzerinagar, vielleicht etwas üppiger. Auf Löfflerschem Blutserum ein verhältnismäßig dünner, mehr weißlicher Ueberzug ohne Verflüssigung des Nährbodens. Auch Gelatine wird nicht verflüssigt, Wachstum an der Oberfläche sehr üppig, in den unteren Teilen des Impfstichs sehr zart, Nagelkultur infolge Ausbreitung des Wachstums über die ganze Oberfläche nicht sehr deutlich, Gasblasen werden nicht im Nährboden gebildet, Verfärbung tritt in ihm nicht ein. Ganz alte Gelatinestiche zeigen eine deutliche Erweichung des Nährbodens an der Oberfläche. Die glattrandigen, runden Kolonien in der Gelatine sind wenig charakteristisch. In Bouillon entsteht eine nicht sehr starke diffuse Trübung, niemals wurde Häutchenbildung an der Oberfläche beobachtet. Indolprobe in den ersten Tagen negativ, nach mehreren Wochen deutlich, aber schwach positiv. Auf Kartoffeln entsteht eine kräftige, gelbe Auflagerung ohne Gasblasen. Milch wird koaguliert, Lcakmusmolke rot gefärbt; beides erst nach Wochen. In Traubenzuckeragar erfolgt keine Gasbildung, das Wachstum an der Oberfläche ist sehr üppig, in die Tiefe geht das Wachstum nur bis 2 cm unterhalb der Oberfläche. Neutralrot wird auch in Monaten nicht verändert.

Aus dieser Beschreibung des morphologischen und kulturellen Verhaltens geht zunächst mit Sicherheit hervor, daß es sich bei unserem Mikroorganismus nicht um den Streptococcus mucosus handelt. Dieser von Schottmüller in verschiedenen Fällen von Meningitis nach Otitis media gefundene Streptokokkus, der ja im Eiter auch als Einzel- oder Diplokokkus liegt, ist grampositiv, schon nach wenigen Umzüchtungen auf künstlichen Nährboden nicht mehr übertragbar. Unser Bazillus wächst noch jetzt, nach ½ Jahr, in alter üppiger Weise. Es läßt sich weiter aus der obigen Beschreibung ableiten, daß der Bazillus in die Friedländer-Gruppe gehört, aber kein Bacillus lactis aërogenes ist. Die erstere Bezeichnung hatten wir ihm nach der ersten 24-Stunden-Züchtung beigelegt, oder uns wenigstens dahin ausgesprochen, daß der Mikrobe wohl in die Friedländer-Gruppe gehöre. Nach seiner obigen Schilderung nimmt er eine Mittelstellung ein zwischen der Aërogenes- und Skleromgruppe Wildes. Er bildet kein Indol oder kaum Indol, bringt die Milch zum Gerinnen, was ihn der Aërogenesgruppe nähern würde; anderseits fehlt die Gasbildung und Neutralrotfärbung, wodurch er sich der Skleromgruppe ähnlich verhält. Auffallend ist

noch sein Sauerstoffbedürfnis und die anfangs völlig fehlende Säurebildung in Lackmusmolke.

Die Pathogenität des Mikroben für Versuchstiere ist groß. Weiße Mäuse erliegen der intraperitonealen Infektion auf ganz geringe Dosen in 18 Stunden und zeigen neben einer schleimigen Auskleidung der Därme eine auffallend stark vergrößerte Milz. Der Schleim enthält massenhaft die kapselbildenden Bazillen. Das Bild des gefärbten Ausstriches dieses Schleims (in der Bauchhöhle der Mäuse), auch die gefärbten Milzausstriche erinnern an die Zeichnungen, die Bordini-Uffreduzzi von seinem Proteus hominis capsulatus gegeben hat; also sehr lange, zum Teil auch an den Enden zugespitzte, oft freilich auch an den Enden verdickte, ziemlich breite Bazillen neben ganz kurzen, diplokokkenähnlichen Gebilden. Man kann die Bazillen jederzeit aus Herzblut oder Organsaft solcher Mäuse in Reinkultur wieder erhalten.

Auch Meerschweinchen sind für die intraperitoneale Infektion mit diesen Bakterien empfänglich und gehen innerhalb 24 Stunden nach der Einspritzung nicht zu kleiner Dosen (1/2 Oese) ein. Auch da lassen sich die Mikroben mikroskopisch und kulturell im Blute und den Säften der Organe finden. Kaninchen scheinen nach den wenigen vorliegenden Versuchen widerstandsfähiger zu sein.

Es war von Wert, die Frage nach der etwaigen Agglutininbildung mit dieser Bakterienart im Kaninchenkörper zu untersuchen. Es ist bekannt, daß die Gruppe der Kapselbazillen sich in dieser Beziehung fast oder völlig refraktär verhält. Es braucht zur Erläuterung dieser Angabe nur auf die Arbeiten von Clairmont, Klemperer, Scheyer u. a. verwiesen zu werden. Auch hier ist es zunächst niemals gelungen, auf die gewöhnliche Weise Agglutinine zu erhalten. Mit Zuhilfenahme eines besonderen Immunisierungsverfahrens glückte es indessen später, von zwei Kaninchen ein Serum zu erhalten, das in einer Verdünnung von 1:50 den Bazillus agglutinierte, während normales Kaninchenserum, auch unverdünnt, niemals eine Zusammenballung der Kultur hervorrief.

Durch das gleiche Immunisierungsverfahren ist es auch gelungen, mit einer Reinkultur eines Pneumobazillus Friedländer, sowie mit einer solchen des Ozaenaebazillus aus Kaninchen spezifische Agglutinine zu gewinnen. Es würde für den

Leserkreis dieser Zeitschrift von geringem Interesse sein, Einzelheiten über diese Dinge zu erfahren. Wir beschränken uns daher hier darauf, mitzuteilen, daß das Serum des Kaninchens, welches mit der Kultur aus unserem Falle behandelt war, in geringer Verdünnung (1 : 50) agglutinierend wirkte nur auf den homologen Stamm und schwächer auf eine uns als Rhinosklerombazillen zugesendete Bakterienart; daß es nicht wirkte auf Bazillus Friedländer, Ozaenae, Aërogenes. Die Sera der mit Ozaenabazillen und Bazillus Friedländer behandelten Kaninchen wirkten, zum Teil auch noch in Verdünnungen von 1 : 2500, auf den homologen Stamm ein; ebenso in etwas schwächeren Verdünnungen das Ozaenaeserum auf Bazillus Friedländer und das Friedländer-Serum auf Bacillus ozaenae. Keines der mit diesen beiden Bazillen erhaltenen Sera wirkte auf den Stamm unseres Falles und auf Rhinosklerombazillen. Der Bacillus aërogenes wurde durch die Sera nicht beeinflußt.

Aus allen mitgeteilten Angaben der bakteriologischen Untersuchung folgt, daß man nicht zu weit gehen wird, wenn man den gefundenen Bazillus zur Gruppe der Kapselbakterien rechnet und ihn vorläufig vielleicht als Bacillus mucosus capsulatus bezeichnet, wenn er auch in einigen Eigenschaften von dem Mikroorganismus abweicht, den Fasching mit diesem Namen bezeichnet hat.

In dem Eiter des rechten Ohres konnte färberisch und kulturell derselbe Bazillus wie in dem Eiter der Gehirnoberfläche nachgewiesen werden.

III. Zweifelsohne ist das Kind einer Meningitis cerebrospinalis suppurativa, hervorgerufen durch eine Infektion mit Bacillus mucosus capsulatus, die vom rechten mittleren und inneren Ohre ausging, erlegen. Wie aber ist die Entstehung der infektiösen, eitrigen Entzündung des Ohres zustande gekommen?

Durch die Sektionsbefunde von Tröltsch, Schwartze, Wreden, Wendt, Aschoff[1]) u. a. ist das sehr häufige Vorkommen von eitrigen Entzündungen der Paukenhöhle Neugeborener bewiesen. Nach der exakten Untersuchung von Aschoff entsteht die Eiterbildung infolge einer oft schon frühzeitig durch Atem-

[1]) Aschoff, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde Bd. 31 S. 295.

bewegungen herbeigeführten Verunreinigung des Cavum tympani mit Fruchtwasser. Es handelt sich aber nach Aschoff bei dieser Otitis media neonatorum um keinen infektiösen Vorgang, sondern um eine Fremdkörpereiterung.

Demgegenüber liegen auf der anderen Seite zahlreiche positive bakteriologische Untersuchungen über die Mittelohreiterungen Neugeborener vor.

(Auf die diesbezügliche reichhaltige Literatur soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Sie ist in der zitierten Arbeit von Aschoff größtenteils zu finden.)

In unserem Falle kam das Kind tief asphyktisch zur Welt; die Luftwege mußten erst durch den Trachealkatheter frei gemacht werden, ehe weitere Maßnahmen zur Wiederbelebung vorgenommen werden konnten, das Kind hatte reichlich Fruchtwasser und Schleim aspiriert.

Die Annahme liegt nahe, daß bei den vorzeitigen Atembewegungen Fruchtwasser und Vaginalschleim durch die Tuba Eustachii durch Aspiration in das Mittelohr gelangt sein können. Daß das häufige Vorkommen dieser Bestandteile im Mittelohre auf einer Aspiration, hervorgerufen durch intrauterine Atembewegungen beruht, beweisen die bekannten Erstickungsblutungen in der Paukenhöhlenschleimhaut bei unter der Geburt durch Atemnot verstorbener Kinder; denn diese Tatsache zeigt, in wie hohem Maße das Cavum tympani an den Druckschwankungen der Luftwege beteiligt ist.

Die Möglichkeit ist mit der letzten Tatsache gegeben, daß die Bakterien mit Fruchtwasser oder Vaginalschleim in das Mittelohr aspiriert wurden. Das Vaginalsekret wurde unter der Geburt nicht bakteriologisch untersucht. Es fehlt somit ein Glied in der Kette der Beweisführung, daß es sich in unserem Falle um eine Infektion des Mittelohres intra partum handelte — eine Frage, die prinzipiell noch nicht entschieden ist.

Vom klinischen Standpunkt ist anzunehmen, daß die Infektion entweder unter der Geburt oder jedenfalls sofort nach der Geburt zustande gekommen sein muß, da sie am fünften Lebenstage schon soweit fortgeschritten war, daß wir in der Cerebrospinalflüssigkeit entzündliche Produkte nachweisen konnten. Für die Infektion post partum kämen die Möglichkeit einer Aspiration von verunreinigtem Badewasser bei der Wiederbelebung oder die Einbringung der Keime in den Mund des Kindes durch den Trachealkatheter oder den Finger

des Assistenten und eine darauf folgende Aspiration in das Mittelohr in Betracht. Daß eine Aspiration durch die Tuba Eustachii bei einem allmählich zum Leben zurückgerufenen, asphyktischen Kinde durch die von Zeit zu Zeit auftretenden, schnappenden, tiefen Atemzüge leicht vorkommen kann, muß man ohne weiteres zugeben.

Nehmen wir den letzten Infektionsmodus — das Zustandekommen der Infektion post partum — als zu Recht bestehend an, so sind durch unseren Fall eo ipso die Verhütungsmaßregeln gegen eine solche Infektion gegeben.

Zum Schlusse möchten wir auf Grund des Studiums der Literatur und auf Grund der Beobachtung des eigenen Falls die Aufmerksamkeit bei Sektionen Neugeborener auf die Erkrankungen des Mittelohres richten. Sie scheinen bedeutend häufiger als in Geburtshelferkreisen angenommen wird, vorzukommen.

XXXIV.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin
vom 12.—26. Januar 1912.

Mit 3 Abbildungen.

Sitzung vom 12. Januar 1912.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Vorsitzender: Meine Herren, ich eröffne die Sitzung.

Bevor wir in unsere Tagesordnung eintreten, habe ich Ihnen die Mitteilung zu machen, daß unser Ehrenmitglied, der Geheime Obermedizinalrat Professor Dr. Franz v. Winckel, am Silvestertage verschieden ist. Mir wurde diese Mitteilung zuteil durch eine Depesche des Herrn Kollegen Stumpf in München, und ich habe mir gestattet, im Namen und im Auftrage der Gesellschaft der Witwe unseres Ehrenmitgliedes unsere herzlichste und aufrichtigste Teilnahme auszudrücken. — Meine Herren, mit Franz v. Winckel ist einer der hervorragendsten Vertreter der älteren Schule der deutschen Gynäkologie und eine der bekanntesten und markantesten Persön-

lichkeiten der deutschen Gynäkologie dahingeschieden. Franz v. Winckel war im Jahre 1837 geboren zu Berleburg in Westfalen als Sohn des Kreisarztes Ludwig Winckel, eines Mannes, der in der Geschichte der deutschen Geburtshilfe und Gynäkologie nicht unbekannt ist; denn obwohl ein vielbeschäftigter praktischer Arzt und Kreisphysikus, hatte er ein intensives geburtshilfliches Interesse: er hat in der Mitte des vorigen Jahrhunderts eine ausgezeichnete Arbeit über die Osteomalacie am Niederrhein veröffentlicht und Mitte der vierziger Jahre schon 15 Kaiserschnitte bei osteomalacischen Frauen gemacht, für einen damaligen praktischen Arzt eine ganz außerordentliche Leistung. So war der junge Winckel geburtshilflich vom Vater her sehr gut beanlagt, hereditär gewissermaßen günstig „belastet". — Seine Ausbildung verdankt Winckel der Berliner Schule; er war an der Berliner Universitäts-Frauenklinik Assistent unter Eduard Martin. Von hier aus wurde er im Jahre 1865 als Ordinarius nach Rostock berufen, als Nachfolger von Gustav Veit. Von Rostock ging er 1872 als Direktor der Hebammenlehranstalt nach Dresden, 1883 wurde er nach München berufen als Nachfolger v. Heckers, und bis vor 4 Jahren hat er die Münchener Klinik geleitet. In seinem 70. Lebensjahre nahm er seinen Abschied, um in München, das ihm eine zweite Heimatstadt geworden war, ein Otium cum dignitate zu genießen. — Das ist ganz kurz der äußere Lebensgang dieses hervorragenden Gynäkologen. Winckel war ein ausgezeichneter Lehrer. Auf allen Gebieten unseres Spezialfaches sehen wir in zahlreichen Publikationen die Früchte seiner Tätigkeit. Bekannt ist sein Handbuch der Frauenkrankheiten. Ein Denkmal aber aere perennius hat er sich gesetzt durch die Herausgabe seines Handbuches der Geburtshilfe, welches bis zum Jahre 1905 die gesamte geburtshilfliche Wissenschaft umfaßt, und für welches er die ausgezeichnete Geschichte der Geburtshilfe geschrieben hat wie auch verschiedene andere Kapitel. Zahlreich sind die Ehrungen, die Winckel von seiten seiner Fachgenossen zuteil geworden sind. Unsere Gesellschaft hat ihn im Jahre 1894 bei Gelegenheit ihres 50jährigen Stiftungsfestes zum Ehrenmitgliede ernannt. Im Jahre 1886 war er der erste Vorsitzende der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, die unter seiner Mitwirkung in diesem Jahre zu München gegründet wurde, und im vergangenen Sommer, nach 25jährigem Bestehen dieser Gesellschaft, wurde er zum Ehrenmitgliede der Gesellschaft gewählt und zum Ehrenpräsidenten des

Kongresses ernannt. Schon damals klagte er über seine zunehmende Herzschwäche, welche es ihm sehr schwer und unmöglich machen würde, die parlamentarischen Pflichten, welche eine solche Stellung mit sich brächte, zu erfüllen. Nun ist er am 31. Dezember vorigen Jahres dahingeschieden. Sein Name wird in der Geschichte der deutschen Geburtshilfe und Gynäkologie unvergessen bleiben! Ich ersuche Sie, sich zur Ehrung seines Andenkens von Ihren Plätzen zu erheben (geschieht) und stelle fest, daß das geschehen ist.

Ich begrüße dann die neu aufgenommenen Mitglieder, und ich hoffe und wünsche, daß sie recht fleißig sich aktiv und passiv — gebend und empfangend — an unseren Verhandlungen beteiligen werden.

(Der Vorsitzende begrüßt die neuen Mitglieder durch Handschlag.)

Ich habe dann noch mitzuteilen, daß unser Mitglied Herr Dr. Bruno Wolff nach Rostock verzogen und mit Genehmigung des Vorstandes zum auswärtigen Mitgliede ernannt ist; ebenso unser Mitglied Herr Dr. A. Hoffmann, jetzt in Düsseldorf. — Unser Mitglied Herr Dr. Rumpf ist ausgetreten.

I. Demonstration von Präparaten.

1. Herr Liepmann: Ich möchte Ihnen in aller Kürze hier ein paar Becken zeigen, von denen das eine eine Anomalie aufweist, die ich in einigen Fällen — es sind 118 Fälle untersucht, und sie war in 4 Fällen vorhanden — beobachtet habe, und die nicht ganz ohne Interesse für die Gynäkologie ist. Es ist eine breite bandartige Verbindung zwischen dem Mesosigmoideum und dem Ligamentum infundibulopelvicum, die ich nach Rücksprache mit den Herren Geheimrat Waldeyer und Geheimrat Orth der Einfachheit halber als Lig. infundibulocolicum bezeichnen möchte. Es ist eine bandartige Verbindung, die Sie an diesem Becken in einer sehr schönen Weise ausgesprochen finden; vielleicht sehen die Herren sich das nachher einmal an. Während gewöhnlich diese Verbindung nicht besteht, sondern das Parietalperitoneum sich glatt anlegt, werden Sie die Verhältnisse besser als an dem Präparat, wo man sie auf weitere Entfernung nicht erkennen kann, an Lichtbildern sehen, die ich Ihnen schnell zeigen möchte.

(Demonstrationen bei verdunkeltem Saale.)

Es werden die 4 beobachteten Fälle und die gewöhnlichen anatomischen Verhältnisse an einer Reihe von Lichtbildern demonstriert.

Im übrigen möchte ich Sie auf meine diesbezügliche Publikation in Virchows Archiv, Märzheft 1912 hinweisen.

Ich möchte an diese rein anatomischen Untersuchungen zunächst gar keine Folgerungen knüpfen. Ich bin dabei, die Lymphgefäße, die in diesem Bande verlaufen, zu studieren; man wird sich erst dann einen Begriff davon machen können, ob diese Anomalien irgendwelche Bedeutung für die entzündlichen Verhältnisse der Adnexe haben werden oder nicht.

2. Herr Dr. C. Davidsohn (als Gast): Demonstration eines Lithopädion.

Bei einer 73jährigen Frau fand sich in der Bauchhöhle bei der Sektion ein 15 cm langes vollständig verkalktes Gebilde, an welchem sich unschwer alle Teile eines menschlichen Fötus erkennen ließen: Kopf, Rumpf, Extremitäten, besonders deutlich traten die Zehen der Füße hervor, während das Gesicht nur undeutlich ausgeprägt war.

Der Fötus mißt in gestreckter Stellung etwa 28 cm, entspricht also dem 5.—6. Monat, in welcher Zeit die Extrauterinschwangerschaften meist zum Bersten des Eisackes kommen.

Hier saß der Fötus dem abdominalen Tubenende rechts, fest durch mehrere derbe Bindegewebsstränge verwachsen, an, die Züge führen zur Bauchmitte der Frucht, dort ist die einzige Stelle, an welcher die unverkalkte Außenschicht ein Eindringen ins Innere gestattet.

Einen allseitigen Einblick gestattete dagegen die Röntgenphotographie: sie zeigte, wie in den meisten Fällen dieser Art, daß es sich um Verkalkung der Eihäute handelte, also um ein Lithokelyphos, man sieht im Bilde deutlich die einzelnen Schuppen in der Umhüllung, während scharf davon getrennt die Knochen des Fötus innerhalb unverkalkter Weichteile erkannt werden.

Eine mikroskopische Untersuchung, die später ausgeführt wurde, bestätigte den oft geschilderten Befund, namentlich das Erhaltenbleiben der quergestreiften Muskulatur, der Haut mit den Lanugohärchen, Cholestearin- und Hämatoidinkristallen usw.

Das Alter der Frucht im Bauch der 73jährigen Frau muß auf etwa 40 Jahre geschätzt werden, da vor 41 Jahren die einzige Entbindung stattgefunden hatte, jedenfalls also nicht älter.

Außer mit der rechten Tube bestanden leichte Verwachsungen durch dünne Bindegewebsstreifen mit dem S romanum und mit dem

Querstück des Ileum. Irgendwelche Beschwerden waren niemals aufgetreten, die über 5 cm dicken Bauchdecken hatten während des Lebens keine Diagnose des im Eingang zum kleinen Becken liegenden Steinkindes gestattet.

Vorsitzender: Wünscht jemand das Wort zur Deutung dieses Präparates? — Das ist nicht der Fall. Dann danke ich Herrn Davidsohn für seine interessante Demonstration.

II. Vortrag des Herrn Nikolaus Flaischlen:
a) Ueber Implantationsrezidiv der Vagina.
b) Zur Heilung von Karzinomrezidiven.

a) Meine Herren! Vor 3 Jahren bereits hatte ich die Ehre, an dieser Stelle über dasselbe Thema wie heute Ihnen vortragen zu dürfen. Wenn ich es unternehme, noch einmal hier denselben Gegenstand zu erörtern, so tue ich dies, um ein damals gegebenes Versprechen einzulösen. Da es sich um einen kleinen Beitrag zu einer prinzipiell wichtigen Streitfrage handelt, so hoffe ich, auch diesmal auf Ihre gütige Nachsicht rechnen zu dürfen.

Gestatten Sie mir, zum leichteren Verständnis die Hauptpunkte meiner damaligen Ausführungen kurz zu wiederholen. Im Jahre 1893 hatte bekanntlich Winter in seiner Arbeit „Ueber die Rezidive des Uteruskrebses" den Satz aufgestellt, daß die Rezidive nach Karzinomoperationen, welche durch Einimpfung von Krebskeimen in gesundes Gewebe während der Operation entstehen sollten, ziemlich häufig seien. Dieser Satz fand, wie bekannt, bald von verschiedenen Seiten erheblichen Widerspruch. Hervorragende Autoren, wie Wilhelm Alexander Freund, Veit, v. Herff, Ribbert, Sellheim, Krönig u. a. sprachen sich ablehnend oder wenigstens in skeptischer Weise darüber aus. Besonders aber ist der Glaube an die Existenz dieser Impfrezidive erschüttert worden durch die umfassende kritische Arbeit von R. Milner, welche im Jahre 1904 im Langenbeckschen Archiv erschien und welche den Titel führte: „Gibt es Impfkarzinom?"

Den Ausdruck Impfkarzinom hält Milner nicht für richtig. Denn es handelt sich nicht um Impfung im bakteriellen Sinne oder um Uebertragung eines Virus, sondern um Implantation lebensfähiger Karzinomzellen. Um Verwirrung zu vermeiden, spricht Milner daher nur von sogenannten Impfkarzinomen oder von Implantationskarzinomen.

Milner unterscheidet drei Gruppen:

1. Implantationskarzinome auf serösen Häuten, besonders auf dem Peritoneum.

2. Implantationen in epitheliale Oberflächen (sogenannte Kontaktkarzinome).

3. Die dem Anschein nach durch Impfung in frischen Operationswunden entstandenen Karzinome.

Karzinome dieser letzteren Art können nun vorkommen: einmal in Narben von Punktionskanälen bei Peritonealkarzinose, zweitens in Laparotomienarben nach Exstirpation maligner Tumoren im Abdomen, und drittens — das beschäftigt uns heute besonders — in Vaginalnarben nach Exstirpation eines karzinomatösen Uterus.

Dieser Vorgang, meine Herren, spielt sich so ab, daß während der Operation lebenskräftige Karzinomzellen von dem Tumor losgelöst werden, in die Scheidenwunde resp. Laparotomiewunde gelangen und hier durch maligne Uebertragung und Einbettung einen neuen malignen Tumor zur Entwicklung bringen. Streng zu unterscheiden ist dieser Vorgang von der Entwicklung des Rezidivs durch metastatische Verschleppung von Karzinomzellen auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen.

Milner hat 21 Fälle von Rezidiven in Scheidendammwunden zusammengestellt, welche nach vaginaler Exstirpation des karzinomatösen Uterus entstanden waren und auf Impfung zurückgeführt wurden. Von diesen 21 Fällen hat kein einziger der Kritik Milners standgehalten. Milner konnte daher vorläufig das Vorkommen von Implantation eines Karzinoms in eine Wunde der Vagina nicht anerkennen, da sie bisher nicht genügend bewiesen war. Theoretisch ist eine sogenannte Impfung von Karzinom sehr wohl möglich. In diesem Sinne hat sich Langenbeck bereits vor vielen Jahren ausgesprochen. Aber nur ganz ausnahmsweise — sagt Milner — wird man einmal in einem ganz beginnenden Falle einen indirekten Beweis per exclusionem für die Implantation führen können!

Um nun die Annahme zu stützen, daß eine direkte Implantation von Karzinomzellen in eine Vaginalwunde stattgefunden hat, müssen folgende wichtige Bedingungen erfüllt sein, die man ungefähr in folgende drei Sätze konzentrieren kann: Erstens muß es ausgeschlossen sein, daß das Rezidiv auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen entstanden sein kann; denn es kommen bekanntlich vom Uteruskarzinom ausgehende echte Metastasen spontan

in der Vagina und in den Labien vor; ferner, unsichtbare Keime gerade solcher in den Lymphbahnen der Scheide befindlichen Metastasen können durch die Scheidendamminzision getroffen werden und bei deren Verheilung zu schnellerer Entwicklung angeregt werden. — Der zweite Punkt lautet: Der *mikroskopische Bau* des *primären* Tumors und des vaginalen *Rezidivs* müssen vollkommen *übereinstimmen*. Und die dritte Bedingung heißt: Wenn nach Exstirpation des Narbenrezidivs die *Patientin dauernd gesund bleibt*, dann darf man mit Wahrscheinlichkeit eine Entstehung des Karzinomrezidivs durch Implantation annehmen.

Die hohe Bedeutung der kritischen Arbeit *Milners* ist gewürdigt worden im *Veitschen* Handbuche von Herrn *Koblanck* und in der bekannten Operationslehre von *Döderlein* und *Krönig* von *Döderlein* selbst.

Vor 3 Jahren hatte ich mir erlaubt, über folgenden Fall Ihnen zu berichten, der mir damals schon den Eindruck machte, daß er vielleicht zur Klärung dieser Frage eine besondere Bedeutung haben würde. Bei einer Patientin von 54 Jahren, welche nie geboren hatte, hatte ich wegen ein Vierteljahr lang dauernder Blutungen die Probeausschabung gemacht. Herr *Karl Ruge* war so freundlich, die mikroskopische Diagnose zu stellen, und sie ergab *malignes Adenom*. Am 16. Dezember 1907 führte ich die vaginale Uterusexstirpation aus. Wegen sehr enger Scheide war eine tiefe Scheidendamminzision nötig. Die Heilung erfolgte glatt. — Es war noch nicht ein halbes Jahr vergangen, am 9. Juni 1908, da kam die Patientin wieder und hatte ein papilläres Rezidiv in der Scheidennarbe. Der Rezidivtumor konnte vollkommen im Gesunden ausgeschält werden, ohne den Mastdarm zu verletzen. Die Rezidivoperation nahm ich am 12. Juni 1908 vor. Herr *Karl Ruge* untersuchte auch diesen Tumor und stellte die Diagnose wieder auf *malignes Adenom*. Die Untersuchung des exstirpierten Uterus hatte nun gezeigt, daß es sich um einen ganz *beginnenden Tumor* in der *rechten Tubenecke* handelte. Ich erlaube mir, Ihnen das betreffende Präparat herumzugeben; Sie sehen oben den beginnenden Tumor und unten das exstirpierte Rezidiv (siehe S. 907 Fig. 3). Zwischen diesem primären kleinen Tumor und dem Rezidiv in der Scheidenwunde bestand vollkommene mikroskopische Uebereinstimmung. Ich erlaube mir, Ihnen hier die Bilder herumzugeben, die in den Verhandlungen unserer

Gesellschaft mit abgedruckt sind [1]), und ferner das Original der mikroskopischen Zeichnung, welche von Frau Dr. Ehlers in künstlerischer Weise hergestellt ist.

Meine Herren, es schien mir damals schon nicht wahrscheinlich, daß bei dem kleinen primären Tumor des Uterus und der großen räumlichen Entfernung desselben von dem Scheidenrezidiv das letztere durch Metastase entstanden sein könnte. Die Wahrscheinlichkeit sprach für ein Implantationsrezidiv, welches meiner Ueberzeugung nach folgendermaßen zustande gekommen war. Durch die Probeausschabung, welche einige Tage vor der Uterusexstirpation vorgenommen worden war, befanden sich zahlreiche lebensfähige Zellen des malignen Adenoms auf der Oberfläche. Durch das starke Herunterziehen des Uterus bei der Operation wurde das Corpus gedrückt und gequetscht. So ist es leicht erklärlich, daß lebensfähige Karzinomzellen durch die Uterushöhle und den Cervix in die Damminzisionswunde gelangt und hier implantiert worden sind. Wäre bei der großen räumlichen Entfernung des kleinen primären Tumors vom Rezidiv am Introitus die Entstehung des letzteren auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen vor sich gegangen, so hätte nach der Exstirpation des Rezidivs bald an einer anderen Stelle der Scheide ein neues Rezidiv sich entwickeln müssen, da noch malignes Material in den Lymph- oder Blutbahnen aufgespeichert sein mußte. — Das war die Ausführung, die ich damals zu machen mir erlaubt hatte. — In der Diskussion, die sich daran schloß, hatte sich Herr v. Olshausen im wesentlichen mit meinen Anschauungen einverstanden erklärt. Herr Koblanck und nach ihm die Herren Keller und Liepmann hatten jedoch darauf hingewiesen, daß hier vielleicht doch vor der ersten Operation die Lymphdrüsen infiziert und von ihnen aus das Rezidiv entstanden sein könnte. Die Berechtigung dieses Einspruchs konnte nur durch die weitere Beobachtung des Falles entschieden, entweder bestätigt oder entkräftet werden; deshalb hatte ich versprochen, später hier über den Verlauf dieses Falles wieder zu berichten.

Nun, meine Herren, die Patientin ist nach der Rezidivoperation bis heute absolut gesund geblieben; heute noch erfreut sie sich eines vollkommenen Wohlbefindens. Bei der letzten Untersuchung, die ich vor kurzem vornahm, fand ich nur ganz glatte Scheidennarben,

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 64 S. 430—32.

nicht die Spur eines Rezidivs, weder eine kleine Verdickung oder ein Knötchen noch eine geschwollene Lymphdrüse. Seit der Uterusexstirpation sind jetzt über 4 Jahre, seit der Rezidivoperation über $3^1/_2$ Jahre verflossen. So ist auch die letzte Forderung Milners hier erfüllt: die Forderung der Dauerheilung nach der Rezidivoperation. Und deshalb glaube ich sagen zu können, daß der Beweis für die Implantationskarzinose in Vaginalwunden mit der denkbar größten Wahrscheinlichkeit hier erbracht worden ist.

Wie nun in diesem Falle der möglichst exakte Wahrscheinlichkeitsbeweis für ein Implantationsrezidiv der Vagina geliefert worden ist, so ist es Zurhelle in Bonn in jüngster Zeit gelungen, den Wahrscheinlichkeitsbeweis für Implantationskarzinose in Bauchwunden nach abdominaler Exstirpation des karzinomatösen Uterus zu erbringen. Eine 32jährige Patientin, welche an Blumenkohlkrebs der Portio erkrankte, war von Fritsch am 1. Juni 1906 nach Wertheim abdominal operiert worden. Glatte Heilung. Ein Vierteljahr danach kam die Patientin mit einem apfelgroßen Bauchdeckenrezidiv unterhalb des Nabels wieder in die Klinik. Am 24. September 1906 wurde dieser Geschwulstknoten unter Mitnahme des Nabels weit im Gesunden entfernt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle waren die Beckenorgane vollkommen rezidivfrei befunden worden. Die histologische Struktur des Bauchdeckenrezidivs stimmte vollkommen mit der des primären Tumors überein. Einer freundlichen brieflichen Mitteilung Zurhelles vom 19. Juli 1911 zufolge ist die Patientin dauernd gesund geblieben. Die letzte Forderung Milners — die Dauerheilung nach der Rezidivoperation — ist also auch hier erfüllt.

Meine Herren, dieser Fall Zurhelles und der von mir mitgeteilte besitzen darin eine auffallende Analogie — die ich für wesentlich halte —: daß das Implantationsrezidiv durch eine große Strecke gesunden Gewebes von dem Sitz des primären Tumors getrennt ist, und ferner, daß das Rezidiv sehr bald, nur wenige Monate nach der Operation der primären Geschwulst, aufgetreten ist.

In jüngster Zeit hat Herr Stickel in einer sehr interessanten Arbeit die Untersuchungsbefunde mitgeteilt, welche er an 15 Fällen von Uteruskarzinomrezidiven aus der Klinik des Herrn Prof. Franz in Jena erhalten hat. In 4 Fällen glaubt Herr Stickel, den Wahrscheinlichkeitsbeweis, daß es sich um Impfrezidive handelt, geführt zu haben. In 2 Fällen handelt es sich um Scheidenrezidive nach

vaginaler Uterusexstirpation wegen Cervix- und Portiokarzinom; in zwei anderen um Bauchdeckenrezidive nach abdominaler Operation ebenfalls wegen Collum- und Portiokarzinom. Zu meinem Bedauern muß ich bekennen, daß von diesen 4 Fällen bei genauer Prüfung kein Fall der Kritik standhält. In keinem von diesen Fällen liegt meiner Ansicht nach ein sogenanntes Impfrezidiv vor; es handelt sich nur um lokale und metastatische Rezidive. Die Gründe, die dagegen sprechen, sind folgende. Erstens: In keinem der Fälle des Herrn Stickel handelt es sich um ein isoliertes Narbenrezidiv, sondern es bestanden neben dem vermeintlichen Impfrezidiv noch andere lokale Karzinomrezidive im Becken resp. in der Operationsnarbe, oder die vermeintlichen Impfrezidive traten auf, nachdem schon eine Operation des lokalen Karzinomrezidivs vorangegangen war. Eine Anhäufung von Krebspartikeln in den Lymphgefäßen und eine Entstehung der Rezidive auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahnen kann daher meiner Ansicht nach unmöglich hier ausgeschlossen werden. Zweitens: Keine Patientin ist nach der Exstirpation der Rezidive gesund geblieben oder dauernd geheilt worden. Zwei Patientinnen sind am Rezidiv gestorben; bei den anderen reichen die Mitteilungen über den Verlauf nur bis unmittelbar nach der letzten Rezidivoperation, einen Monat danach. Die wichtigsten Forderungen Milners sind also hier nicht erfüllt worden.

Wenn Herr Stickel zu dem Schluß kommt, daß die Impfrezidive keineswegs selten sind, so muß ich gestehen, daß ich von dem Gegenteil überzeugt bin. Mit Milner, Zurhelle u. a. halte ich die Implantationskarzinose in frischen Wunden für recht selten. Auch ich bin überzeugt, daß die Annahme eines sogenannten Impfrezidivs in der Literatur nur zu oft mit Unrecht erfolgt ist. Bei weiteren Untersuchungen wird sich die Richtigkeit des Milnerschen Satzes immer mehr erweisen. „Wegen der Häufigkeit spontaner, auch diskontinuierlicher Metastasen werden wir nur ganz ausnahmsweise einmal in einem beginnenden Fall einen indirekten Beweis per exclusionem für die Implantation führen können.“ — Ich glaube, daß der von mir mitgeteilte Fall und der Fall Zurhelles zu den seltenen Ausnahmen zu rechnen sind.

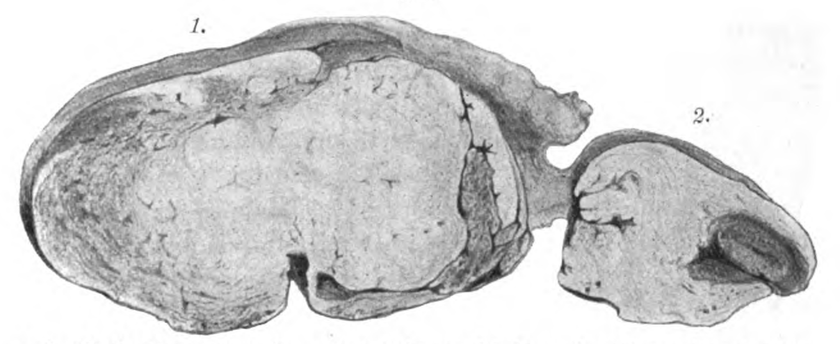
---

b) Meine Herren, gestatten Sie mir nun im Anschluß an das eben Gesagte, Ihnen kurz über einige weitere Heilungen von

Rezidiven zu berichten, welche nach der Exstirpation maligner Tumoren entstanden waren.

Der erste Fall betrifft eine 39jährige Patientin, welche an Endothelioma corporis uteri erkrankt war (siehe Fig. 2); die mikroskopische Diagnose war seinerzeit von Herrn Seydel gestellt und von Herrn Karl Ruge bestätigt worden. Daraufhin hatte ich den Uterus exstirpiert. Die linken Anhänge hatte ich mit entfernt, während das rechte Ovarium zurückgelassen worden war. Die Patientin war nach der Operation 3 Jahre vollkommen gesund ge-

Fig. 1.



1. Rezidiv im Mesenterium der rechten Tube entwickelt. 2. Gesundes rechtes Ovarium.

blieben. Die Operation hat am 8. Juli 1901, jetzt vor $10^1/_2$ Jahren, stattgefunden. Nach 3 Jahren wurde ich gerufen, im November 1904, weil die Patientin heftige Schmerzen in der rechten Seite hatte, die vollkommen den Eindruck einer Nierenkolik machten. Die Untersuchung ergab einen Tumor auf der rechten Seite von Kleinapfelgröße, und die Untersuchung in der Narkose bestätigte diesen Befund. Am 19. November 1904 nahm ich die Laparotomie vor. Der Tumor machte sofort den Eindruck der Malignität: er war fest und markig anzusehen, war in dem Mesenterium der rechten Tube entwickelt, und neben ihm lag das vollkommen gesunde rechte Ovarium (siehe Fig. 1). Der Tumor ließ sich gut ausschälen. Er wurde radikal entfernt. Die Heilung erfolgte glatt. — Dieser Tumor ist zweifellos als lokales Rezidiv zu betrachten, da er sich unmittelbar in der Schnittnarbe der zurückgelassenen Adnexe entwickelt hat. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors, welche Herr Karl Ruge vornahm, ergab Sarkom, Peritheliom und Endotheliom, also eine Mischgeschwulst exquisit malignen Charakters.

Bei der Untersuchung am 11. Juli 1911 konnte ich mich von dem vollkommenen Wohlbefinden der Patientin überzeugen, und vor kurzem hat sie mir das wieder bestätigt. Es sind jetzt über 10 Jahre vergangen, seitdem der Uterus exstirpiert worden ist, und 7 Jahre sind seit der Rezidivoperation verflossen. Die Patientin ist dauernd gesund geblieben, und man darf hier wohl von einer absoluten Dauerheilung des Rezidivs sprechen.

Fig. 2.



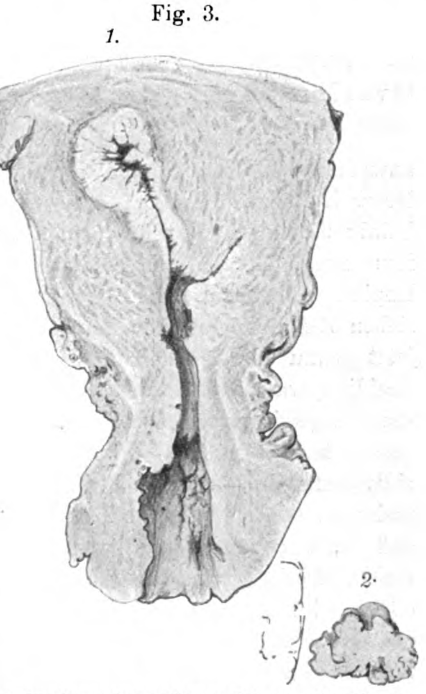
Frau Gr. Endothelioma corporis uteri.

Zweitens möchte ich über einen Fall berichten, den ich schon im Juni 1909 hier wegen seiner Eigentümlichkeit erwähnt hatte. Es handelte sich um eine Patientin, die, damals 62 Jahre alt, von mir am 13. Oktober 1906 laparotomiert worden war. Es handelte sich damals um große doppelseitige maligne Ovarialtumoren, um Adenocarcinoma papillare ovarii. Es waren dicke Krebsknoten in beiden Tumoren nachgewiesen. Am 23. April 1908, $1^1/_2$ Jahre später, mußte ich wegen starker Uterusblutungen bei der Patientin die Probeausschabung des Uterus vornehmen. Herr Karl Ruge stellte die Diagnose auf malignes Adenokarzinom, und daraufhin habe ich die vaginale Uterusexstirpation ausgeführt. Es zeigte sich nun bei der Untersuchung des exstirpierten Uterus, daß im Uterus ein doppeltes Karzinom bestand; beide Karzinome waren durch eine Schicht gesunder Schleimhaut voneinander getrennt. Ich möchte mir erlauben, die außerordentlich schöne Zeichnung von Frau Dr. Ehlers, welche das mikroskopische Bild wiedergibt, herumzugeben (Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie Bd. 65, S. 682). Die jetzt 67 Jahre alte Patientin ist heute noch vollkommen gesund: sie ist $5^1/_4$ Jahre nach der Entfernung des doppelseitigen Ovarialkarzinoms und $3^3/_4$ Jahre nach der Exstirpation des doppelten Uteruskarzinoms gesund geblieben. Man kann also hier von Dauerheilung nach Exstirpation von

4 Karzinomen sprechen. Dieser Fall ist auch insofern erfreulich, als bekanntlich die Prognose des Adenocarcinoma ovarii papillare sehr schlecht ist; nach Pfannenstiel beträgt die Häufigkeit der Rezidive 83 %. — Wenn auch dieser Fall nicht streng als Rezidiv aufgefaßt werden kann resp. als Metastase der malignen Ovarialtumoren, so habe ich mir doch erlaubt, über den weiteren Verlauf desselben zu berichten, weil ich glaube, daß er ein gewisses Interesse beanspruchen kann.

Ich glaube nicht, daß das doppelte Uteruskarzinom als Metastase des doppelseitigen Ovarialkarzinoms aufzufassen ist; es handelt sich hier um verschiedene Karzinomformen des Uterus, und es ist viel wahrscheinlicher, daß es sich um eine besondere Karzinomdisposition bei derselben Frau handelt, wie das ja öfter beobachtet worden ist.

Fig. 3.



1. Beginnendes malignes Adenom des Uterus.
2. Implantationsrezidiv.

Zum Schluß, meine Herren, will ich Ihnen noch über einen dritten Fall berichten, den ich ebenfalls hier vor 2½ Jahren an dieser Stelle erwähnt hatte, weil er auch durch eigentümlichen Verlauf sich auszeichnete. Am 25. Juni 1909 hatte ich hier über einen Fall von Ovarialkarzinomrezidiv berichtet, welcher 6½ Jahre nach der Exstirpation eines gutartigen linkseitigen kindskopfgroßen papillären Kystoms entstanden war. Ich hatte am 17. Oktober 1901 die erste Laparotomie gemacht. Das rechte Ovarium hatte ich zurückgelassen. Im Februar 1908 entwickelte sich ebenfalls links ein schnell wachsender Tumor neben dem Uterus, welcher im Laufe von 6 Wochen Mannskopfgröße erreichte. Bei der am 27. April 1908 erfolgten zweiten Laparotomie fand sich der mit dem Uterus nicht zusammenhängende Tumor vollkommen in Darmschlingen eingebettet. Trotz der schwierigen Laparotomie war dieselbe von glatter Heilung ge-

folgt. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung hatte Herr Karl Ruge diesen Tumor als Adenocarcinoma ovarii papillare bezeichnet (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 65, S. 681). Die heute 65 Jahre alte Patientin ist jetzt über 3½ Jahre nach der Rezidivoperation gesund geblieben. Ich erlaube mir, nochmals auf die beiden interessanten Tatsachen hinzuweisen, die sich bei der Betrachtung dieses Falles ergeben: daß erstens 6½ Jahre nach der Entfernung eines gutartigen papillären Tumors ein zweifellos malignes Rezidiv aus im Stiel zurückgebliebenen Tumorresten sich entwickelt hat, und zweitens, daß das zurückgelassene rechte Ovarium normal geblieben und nicht malign entartet ist.

Diskussion. Herr Franz: Herr Kollege Stickel ist leider nicht anwesend, und kann deshalb jetzt nicht über die Einzelheiten der von Herrn Kollegen Flaischlen erwähnten Fälle aus meiner früheren Jenenser Klinik berichten. Nur über einen Fall kann ich aus meinem Gedächtnis ihm sagen, daß die eine Bedingung, die Milner für die Annahme eines Implantationsrezidivs verlangt, erfüllt ist: eine Frau, bei der sechs oder sieben Rezidivoperationen gemacht worden sind, deren primärer Tumôr jetzt genau vor sieben Jahren operiert worden ist, ist seit der letzten Rezidivoperation 5 Jahre rezidivfrei geblieben. Dieser Fall würde aber dann in gewissem Sinne gegen das sprechen, was Herr Kollege Flaischlen gesagt hat, es müßte — wenn ich ihn recht verstanden habe — ein Rezidivknoten in einer Scheidendamminzision, wenn er entfernt wäre, nicht mehr zu einem weiteren Karzinom führen; es wäre dann ein Beweis, daß es, wenn nach der letzten Exstirpation die Patientin gesund bliebe, ein Impfrezidiv sei. Die Frau hat sogar meiner Erinnerung nach zwei oder drei Rezidive in der Scheidendamminzision gehabt, die nacheinander operiert worden sind. Nun, die Fälle mögen sein, wie sie wollen; ob man die Impfrezidive für seltener oder für häufiger hält, das kommt meiner Meinung nach für die Praxis nicht so sehr in Betracht. Wenn sie überhaupt nur vorkommen. Wichtig ist, daß wohl die Wahrscheinlichkeit besteht, und damit bin ich wohl in Uebereinstimmung mit Herrn Kollegen Flaischlen, daß ich nur von einer Wahrscheinlichkeit spreche. Ein sicherer Beweis, ob ein Karzinom in einer Scheidendamminzision ein Impfkarzinom ist oder nicht, läßt sich überhaupt nicht führen, ein solcher Beweis ließe sich vielleicht nur auf einem Wege erbringen: nämlich wenn es gelänge, von oben vom Uterusfundus an bis unten, bis zum Scheideneingange Serienschnitte zu machen und vollkommen mikroskopisch auszuschließen, daß zwischen Primär- und Sekundärtumor eine Verbindung besteht. Und auch die indirekten Beweise, die Herr Kollege Flaischlen geführt hat, nämlich bei der großen Entfernung

zwischen Primärtumor und Rezidiv müßte, wenn es kein Impfrezidiv sei, da oder dort noch ein Knoten sein, kann ich auch nicht anerkennen. Es „muß" überhaupt nichts (Zuruf: müßte!); auch „müßte" nicht; gar nichts von „muß". — Die Annahme von Impfrezidiven ist mir wiederum zweifelhaft geworden bei einem Falle, den wir im letzten Jahre vor Weihnachten beobachtet haben. Eine Frau hatte drei verschiedene Knoten, die von normaler Schleimhaut bedeckt waren innerhalb der Scheidenwand. Die Deutung dieser Knoten bot Schwierigkeiten, wenn auch ein Karzinom von vornherein wahrscheinlich war. Die mikroskopische Untersuchung von Stücken dieser Knoten und aus der Uterushöhle geschabter Schleimhaut ergab ein Adenokarzinom des Corpus und die Knoten in der Scheide als Metastasen. Das ist ein Fall, der zeigt, daß bei Adenokarzinomen des Uterus — wie auch Herr Flaischlen hervorgehoben hat — retrograde Metastasen entstehen können.

In bezug auf die Deutung dieses Falles des Herrn Flaischlen kann ich mich nicht einverstanden erklären. Ich glaube, die Patientin wird schon in der Tube Karzinom gehabt haben, das später weiter gewachsen ist.

Herr Flaischlen: Die Tube ist ganz intakt; das Rezidiv hat sich im Mesenterium entwickelt, nicht in der Tube.

Herr Franz: Dann habe ich Sie falsch verstanden, muß also revozieren und deprezieren. — Die Frage des Impfrezidivs ist, wie ich schon gesagt habe, für die Praxis von der größten Bedeutung. Denn es kommt für uns dann auf die Notwendigkeit an, solche Schnitte, wie es besonders Scheidendamminzisionen sind, vor Karzinom zu bewahren. Und das ist eine Forderung, die, glaube ich, schon vor vielen Jahren Herrn Kollegen Mackenrodt beschäftigt hat, eine Forderung, die von der allergrößten Wichtigkeit ist und die einem, wenn man viel Karzinome operiert, auf den Fingern brennt. Ich muß sagen: die Möglichkeit, daß von dem Karzinom aus in den Operationswunden eine Implantation entstehen kann, macht die Technik dieser Operationen etwas unbefriedigend. Man müßte eigentlich zu der alten Igniexstirpation von Mackenrodt, wenn die Implantation häufiger anzunehmen wäre, zurückkehren; das wäre die logische Folgerung davon; aber dabei ist wieder der Uebelstand — das wird Herr Mackenrodt auch bestätigen —, daß bei der Anwendung der Igniexstirpation sehr viel Nebenverletzungen vorkommen, die häufiger und vielleicht nicht weniger gefährlich sind als die Impfrezidive, die auftreten können.

Herr Mackenrodt: Meine Herren, als Winter seine Arbeit über die Impfrezidive schrieb, da hatte ich bereits vorher solche Fälle ja auch beobachtet, die wir als Implantationen ansehen mußten, und das hat mich bewogen, Schutz zu suchen gegen die Möglichkeit der Implanta-

tionskarzinome in der Igniexstirpation, die von vielen wieder vergessen ist. Ich glaubte nicht nur, daß manche Rezidive, die wir in den Narben der Scheidendamminzisionen ganz isoliert fanden, solche Implantationskarzinome seien, sondern daß auch die Mehrzahl der hoch, weitab von den Stümpfen gelegenen Metastasen im Bindegewebe wahrscheinlich auf demselben Wege entstanden sein könnte. Und nun muß ich Herrn Franz sagen, daß trotz der Igniexstirpation, trotzdem, daß wir die ausgedehnten Scheidendamminzisionen nur mit dem Thermokauter machten, diese Rezidive sich dann doch noch zeigten — in der Gellhornschen Arbeit von 1897 sind eine ganze Reihe, ich glaube 5 unter 38 Fällen, aufgeführt, das ist nicht viel weniger als auch Herr Flaischlen gesehen hat, unter einer vielleicht nicht größeren Zahl von Operationen mit dem Messer.

Herr Flaischlen: Selbstverständlich; mein Material ist viel kleiner.

Herr Mackenrodt: Das haben wir nicht erklären können, bis auf 1 Fall, in welchem die Metastase zweifellos von einer Vene aus sich entwickelt hatte. Dann besteht ja nun allerdings die Möglichkeit, weil die größeren Gefäßlumina bei der Anwendung des Thermokauters immerhin klaffend bleiben, daß eine Implantation stattgefunden haben könnte. Und, meine Herren, das wahrscheinlichste ist, daß die Mehrzahl unserer Dammrezidive und vielleicht auch der Rezidive in der oberen Scheidenwunde auch bei der Igniexstirpation zurückzuführen sind auf Implantationskarzinome; das, glaube ich, wird wohl auch bewiesen dadurch, daß bei der Laparotomieoperation solche Rezidive im Damm nicht mehr gesehen worden sind. Ich verfüge nun — und werde es demnächst Ihnen unterbreiten — über ein Material von weit über 300 Fällen abdominal operierter Karzinome, und in keinem dieser Fälle ist auch nur ein Rezidivknoten auf dem Damme beobachtet worden. Wohl haben wir Rezidive im Bindegewebe unter der Scheide gesehen in Fällen, bei denen wir schon bei der Operation die Prognose auf wahrscheinliches Rezidiv stellten.

Dann möchte ich an die Rezidive in den Stichkanalnarben bei der Mammaamputation erinnern, die zunächst für Celloide gehalten wurden und sich nachher als Karzinome erwiesen; selbst nach fünf Nachoperationen solcher Karzinomknoten in den Stichkanälen sind Patientinnen dauernd gesund geblieben. Was soll man da weiter annehmen, als daß diese Stichkanalkarzinome bei daneben gesunder Schnittnarbe entstanden sind durch Verschleppung und Verpflanzung von Material bei der Operation?! Seitdem wir die Vorbereitung bei den abdominalen Karzinomoperationen nun schon seit einer Reihe von Jahren dahin abgeändert haben, daß wir ängstlich jede Verletzung der gesunden Scheide bei der vorbereitenden Auslöffelung vermeiden und die Scheide mit in Jodtinktur

gesättigter Gaze austamponieren, haben wir keine verstreuten Scheidenrezidive mehr gesehen. Durch die Verätzung der Scheide und eine starke Reaktion auch des submukösen Gewebes durch die Jodwirkung scheint sich das Gewebe abzustumpfen gegen die Aufnahmefähigkeit der Karzinomzellen.

Wenn wir glauben, daß es möglich ist, Karzinome zu verschleppen bei der Operation, und sehen, daß bei ganz beginnenden Karzinomen die Operierten nach verhältnismäßig kurzer Zeit zugrunde gehen an fernliegenden Rezidiven, in den Hilfsschnitten und den absichtlichen oder unabsichtlichen Nebenverletzungen, und wenn solche Rezidive ausbleiben, sobald wir es vermeiden, Nebenverletzungen zu setzen, oder wenn wir die Gewebe in einen Zustand bringen, daß sie nicht aufnahmefähig für die Karzinomkeime sind, dann bleibt meines Erachtens nichts anderes übrig, als alles daranzusetzen, das Operationsverfahren so einzurichten, daß jede Verschleppung und jede Aufnahme dieser Keime im gesunden Gewebe unmöglich ist. Daß wir heute, was die Scheide und das tiefere Beckenbindegewebe betrifft, dazu in der Lage sind, glaube ich, kann man nicht mehr bezweifeln. Wenn man die Stümpfe präventiv versorgt, ehe die Gefäße angebrochen werden, so kann man nicht mehr die hinter diesen Stümpfen entstehenden Rezidive als Implantationen, sondern als wirkliche originelle Metastasen, die vor der Operation da waren, betrachten. Ich habe in der letzten Zeit wieder eine ganze Anzahl von Fällen gesehen, in denen von den verschiedensten Operateuren bei beginnendem Karzinom der Uterus vaginal exstirpiert worden war, und wo die Rezidive sehr früh eingetreten waren. Rezidive nach solchen Frühoperationen sind bei den abdominalen Operationen äußerst selten beobachtet, bei unserem Material ganz verschwunden, und ich muß erneut die Frage aufwerfen, ob es bei dem heutigen Stande der Technik der abdominalen Operation, gleichviel nach welchem Verfahren man operieren will, noch erlaubt ist, bei einem offenen Karzinom an der Portio oder der Cervix von der Scheide her die Exstirpation des Uterus vorzunehmen, da die vaginale Operation weit mehr als die abdominale das Implantationsrezidiv begünstigt.

Vorsitzender: Meine Herren, die Aufwerfung dieser Frage möchte ich doch aus der Diskussion ausschalten; das geht zu weit, das gehört nicht mehr zur Sache — es müßte denn sein, daß die Gesellschaft der Ansicht ist, daß diese Frage hier jetzt mit diskutiert werden soll. (Widerspruch.) Ich glaube, das führt uns viel zu weit. (Zustimmung.) Also wir müssen uns an unser Thema halten.

Herr Koblanck: Ich würde mir nicht erlauben, zu dem Vortrage des Herrn Flaischlen das Wort zu nehmen, wenn ich nicht damals bei der Diskussion meine Bedenken über die Impfrezidive ausgesprochen

hätte. Ich freue mich, daß ich meine Bedenken heute zurücknehmen kann, und danke Herrn Flaischlen, daß er in so exakter Weise den Beweis der Impfinfektion, soweit es überhaupt möglich ist, geführt hat. Jedoch möchte ich darauf hinweisen, daß die große Entfernung zwischen dem primären Tumor und dem Rezidiv nicht als Beweis für eine Verimpfung gelten kann. Erst kürzlich habe ich Gelegenheit gehabt, ein inoperables Chorionepitheliom zu sehen mit weit entfernt gelegenen Scheidenmetastasen.

Herr Hammerschlag: Meine Herren, Herr Flaischlen hat im Beginne seines Vortrages erwähnt, daß mein früherer Chef, Herr Geheimrat Winter, der erste gewesen sei, der auf die Implantationsrezidive, oder wie er sie damals nannte, die Impfrezidive des Karzinoms die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und es dürfte Sie infolgedessen interessieren, zu erfahren, welche Anschauungen in der Klinik Winters jetzt über diesen Gegenstand herrschen. Winter hat seinerzeit die Häufigkeit der Impfrezidive als relativ beträchtlich angenommen, ist aber von diesem Standpunkte zurückgekommen, so daß er die Folgerung, die Herr Mackenrodt zum Teil auf Grund der Lehre Winters damals gezogen hat, als zu weitgehend bezeichnet hat. Nach Winter ist man nicht berechtigt, wegen der verhältnismäßigen Seltenheit der Implantationsrezidive zu so einschneidenden Maßregeln zu greifen, wie sie Herr Mackenrodt damals mit der Igniexstirpation angewandt hat. Herr Mackenrodt ist selbst aus verschiedenen Gründen von dieser Operation zurückgekommen; deshalb braucht darüber nicht mehr diskutiert zu werden. Immerhin glauben wir, daß Impf- oder Implantationsrezidive vorkommen und ich muß Herrn Flaischlen in seiner Ansicht durchaus beistimmen. Sie sind allerdings selten, und sie sind immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu beweisen. Was soeben Herr Koblanck von der Entfernung des Rezidivs vom Sitz des primären Tumors als nicht vollgültigen Beweis eines Impfrezidivs anführte, wollte ich ebenfalls hierzu bemerken, ich habe einen Fall von Chorionepitheliom operiert, bei dem der primäre Tumor oben im Uterus und weit davon entfernt am Introitus vaginae die Metastase saß. Aber ein Beweis liegt meines Erachtens vor, wenn man, wie Herr Mackenrodt anführte, die Rezidive bei der vaginalen Operation im wesentlichen in der Scheidennarbe, bei der abdominalen Operation in der Bauchnarbe sieht. Da wir also immerhin mit der Möglichkeit eines Implantationsrezidivs rechnen mußten, so hatten wir seinerzeit in Königsberg, solange wir das Karzinom vaginal mit Hilfe des Paravaginalschnittes operierten, uns einen gewissen Schutz dadurch zu verschaffen gesucht, daß wir den Paravaginalschnitt nicht geschlossen haben. Wir haben ihn offen gelassen und tamponiert, und haben uns vorgestellt, daß Krebskeime, die in die Operationswunde implantiert

worden sind, durch das Offenhalten der Wunde leichter eliminiert werden können, als wenn wir den Schnitt schließen und um die Krebspartikel gewissermaßen einen Brutraum herstellen. Also wir glauben, daß Implantationsrezidive vorkommen, aber daß sie so selten sind, daß man auf dieser Seltenheit einschneidende Maßnahmen nicht aufbauen darf. Immerhin muß man aber, wenn dies durch einfache Anordnungen möglich, sich bei der Operation gegen die Eventualität schützen.

Herr Falk: Meine Herren, die Frage, ob Implantationsrezidive vorkommen, ist experimentell gelöst durch Versuche von v. Bergmann, welcher seinerzeit Karzinom von inoperablen Mammatumoren auf die gesunde Haut derselben Frau implantiert hat, diese Tumoren gingen auf. Daß also Implantationsrezidive auch bei Menschen vorkommen, ist durch diese Versuche bewiesen. — Die zweite Frage ist nur: wie oft kommen sie bei vaginalen resp. bei abdominalen Operationen in der Narbe vor? Das hängt nach meiner Ansicht sehr wesentlich von der Art des Karzinoms ab. Es gibt verschiedene Arten von Karzinom, von denen die eine zweifellos ganz anders implantationsfähig ist als die andere.

Es ist erwähnenswert — Herr Flaischlen führte einen Fall von malignem Adenom an, an das sich ein Rezidiv in der Narbe anschloß —, daß ich in der letzten Zeit auch einen derartigen Fall beobachten konnte, wo nach einem malignen Adenom der Portio ein Karzinom im Schuchardtschnitt eingetreten ist. Ein Beweis, daß es sich um ein sicheres Implantationsrezidiv handelt, ist in diesem Falle noch nicht zu erbringen, weil die Patientin, die vor 10 Tagen bei mir war, sich noch nicht zur Rezidivoperation hat überreden lassen, so daß ich nicht beweisen kann, daß es sich um einen gleichartigen Tumor wie bei der primären Geschwulst handelt. Trotzdem ist der Eindruck ganz der eines Impfrezidivs. Was die Forderung betrifft, die Herr Flaischlen aufgestellt hat, daß, wenn man einen sicheren Beweis für das Implantationsrezidiv haben will, sich die erwähnten drei Tatsachen, die Gleichartigkeit der Geschwulst usw., feststellen lassen müssen, so wird ja in den wenigsten Fällen ein derartiger Beweis gegeben werden können. Aber auch in den wenigsten besonders vorgeschrittenen Fällen ist zu beweisen, daß der Tumor, der im Schuchardt-Schnitt auftritt, nicht ein Implantationsrezidiv ist. Aus diesem Grunde ist es wichtig, daß, wenn man vaginal operiert, man den paravaginalen Schnitt möglichst schützt. Ich schütze ihn dadurch, daß ich in derartigen Fällen ein großes Stück Tupfermull auflege. In künftigen Fällen werde ich nach den heutigen Erfahrungen Billroth-Batist über den Schnitt nähen und so den Schnitt gegen die Gefahr eines Implantationsrezidivs möglichst sichern.

Herr Franz: Ich möchte nur die eine Bemerkung machen, daß die Erwähnung des malignen Chorionepithelioms durch Herrn Koblanck

und Herrn Hammerschlag in diese Frage nicht hineinpaßt. Die Chorionepitheliome machen häufig Metastasen in der Scheide. Das ist sogar in den meisten Fällen das Symptom, das zunächst klinisch hervortritt, so daß man diese Fälle bei der Beurteilung der Implantationsrezidive durchaus ausschließen muß.

Herr P. Straßmann: Aus der Diskussion könnte der Eindruck erweckt werden, als ob das Dinge wären, die bei uns häufig beobachtet werden. Ich habe nie einen Rezidivknoten in der Bauchwunde gesehen. Der einzige Fall von Karzinom, der vielleicht in der Scheidendammwunde gewesen ist, wurde von uns nicht als Implantation, sondern als Metastase angesehen. Ich bin sehr überrascht, daß soviel über Implantationsrezidiv in Inzisionen gesprochen wird.

Vorsitzender Herr Bröse: Ich möchte nur bemerken, daß die Möglichkeit des Entstehens von Implantationskarzinomen sicher bewiesen ist durch Experimente von Bergmann, wie schon Herr Falk erwähnte, und dann auch durch Experimente von Hahn. Man darf eigentlich nicht von diesen Experimenten viel sprechen, weil sie gegen die Aerzte sehr ausgenutzt worden sind. Hahn hat Versuche an Menschen mit inoperablen Karzinomen gemacht: er hat ihnen von dem eigenen Karzinom an anderen Stellen des Körpers Implantationen gemacht, und diese sind aufgegangen. Damit ist sicher bewiesen, daß Implantationsrezidive vorkommen. — Ich muß, wie Herr Straßmann, sagen, bei meinem Material habe ich noch nicht Implantationsrezidive gesehen; ich schütze mich aber bei der Laparotomie immer dagegen, dadurch, daß ich die Wundflächen des Bauchschnittes mit Billroth-Batist übernähe. Bei der vaginalen Uterusexstirpation wegen Karzinom schützt man sich nach Schautas Vorgang am besten dadurch, daß man eine Manschette aus der Scheidenschleimhaut bildet und mit dieser das Karzinom bedeckt, bevor man überhaupt den Paravaginalschnitt ausführt.

Herr Flaischlen (Schlußwort): Meine Herren, ich bin Ihnen sehr dankbar für Ihre interessanten Mitteilungen. Das eine geht sicher daraus hervor, daß es sich um ein außerordentlich schwieriges Thema handelt: es ist daher kein Wunder, wenn die Meinungen ziemlich auseinandergehen.

Es war mir sehr interessant, daß Herr Hammerschlag uns berichtete, daß Professor Winter von seiner früheren Auffassung zurückgekommen sei. Vollkommen unterschreibe ich die Ausführungen des Herrn Hammerschlag, daß man auf die Seltenheit der Implantationskarzinose keine klinischen Maßnahmen aufbauen solle. Es ist bekannt, daß die Igniexstirpation wegen der beträchtlichen Gefahr der Nebenverletzungen verlassen worden ist. Aber es ist zweifellos, daß durch das Feuer die Krebskeime enthaltenden Lymphgefäße sicherer zerstört werden,

als durch das Messer. Das Durchschneiden der Lymphgefäße mit dem Messer kann die Karzinomentwicklung begünstigen.

Herrn Franz möchte ich sagen, daß der Fall, den er zitiert hat, derjenige ist, welchen er am 14. Februar 1905 operiert hat. Es war ein großes jauchiges Cervixkarzinom. Nach 5 Monaten kam das erste lokale Rezidiv, und nach weiteren 5 Monaten kam ein zweites Rezidiv, aber das war ein doppeltes: Erstens trat ein Knoten an der alten Stelle als lokales Rezidiv auf; dann zeigte sich ein Rezidivknoten in der Scheidendammnarbe. Herr Stickel sagt: also zweifellos ein Impfrezidiv. Da sage ich: zweifellos ein metastatisches Rezidiv. Der Beweis dafür: hinterher sind drei Rezidivoperationen — und, wie ich jetzt höre, noch eine neue Operation — gemacht worden. Das ist der beste Beweis dafür, daß es sich um Metastasen handelte. Ein großes Glück ist es für die Patientin, daß es Ihrer großen Geschicklichkeit gelungen ist, alle Rezidive radikal mit den Lymphbahnen zu entfernen! Milner sagt nicht etwa, wenn nach einer Rezidivoperation Dauerheilung eintritt, dann ist es ein Impfrezidiv gewesen. Nein, drei Punkte müssen innegehalten werden, um mit Wahrscheinlichkeit ein Implantationsrezidiv annehmen zu können: erstlich müssen Metastasen ausgeschlossen werden, zweitens müssen die mikroskopischen Präparate mit denen des primären Tumors übereinstimmen, und drittens die Dauerheilung. Nicht eins allein!

Wenn Herr Franz sagte, wir müßten Serienschnitte anfertigen können, um die Implantation zu beweisen, — gewiß, daß wäre ideal; das können wir nur bei den Lebenden nicht!

Herr Franz: Das habe ich auch nicht verlangt.

Herr Flaischlen: Den Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Implantation können wir klinisch erbringen, und diesen Beweis möglichst exakt und klinisch zu liefern, das ist mein Bestreben gewesen. Ich glaube bestimmt, daß Milner Recht behalten wird. Aus den heutigen Ausführungen der Herren Redner habe ich wieder gesehen, daß man gar nicht streng genug sein kann in der Beurteilung, ob ein Rezidiv ein Implantationsrezidiv ist oder nicht. Ich bin überzeugt, daß in der Literatur nur zu viel Rezidive fälschlich für Implantationsrezidive gehalten worden sind.

Vorsitzender: Ich schließe die Diskussion und danke Herrn Flaischlen für seinen Vortrag.

Sitzung vom 26. Januar 1912.

Vorsitzender: Herr Bröse.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Auf Vorschlag des Vorstandes wird Herr von Olshausen in das Deutsche Reichskomitee für den XV. Internationalen medizinischen Kongreß in London 1913 deputiert.

I. Demonstration von Kranken.

a) Herr Sigwart: Ureterstein als Komplikation der abdominalen Karzinomoperation.

Meine Herren! Ich möchte Ihnen kurz über einen Fall berichten, den ich Mitte November v. J. hier operiert habe. (Die Patientin selbst habe ich nebenan zur cystoskopischen Untersuchung aufgelegt.) Es handelte sich um eine 43 Jahre alte Frau mit fortgeschrittenem Cervixkarzinom. Das linke Parametrium war stark infiltriert, und man fühlte deutliche Knoten in demselben; trotzdem erschien der Fall noch leidlich operabel. Auch die cystoskopische

Untersuchung der Blase ergab, daß die Schleimhaut intakt war; es bestand keine Cystitis: der Urin war klar; auch die Untersuchung der Ureterenfunktion ergab nichts Besonderes, höchstens daß man auf der linken Seite eine leichte Abschwächung und Trägheit der Funktion beobachten konnte, welche ganz gut mit der karzinomatösen Infiltration im Parametrium in Einklang zu bringen war. Ueber irgendwelche Beschwerden von seiten des Harnapparates hatte die Frau niemals geklagt.

Als ich nun bei der abdominalen Radikaloperation an die Freilegung des linken Ureters heranging, stieß ich auf große Schwierigkeiten. Der Ureter war in einer langen Ausdehnung in eine derbe Schwiele verwandelt und ließ sich nur außerordentlich schwer aus dem infiltrierten Gewebe seiner Nachbarschaft auslösen. An der Stelle, wo die Uterina den Ureter kreuzt, fühlte ich einen haselnußgroßen Knoten, den ich anfangs für Karzinom hielt; denn ganz in der Nähe war auch eine karzinomatöse Drüse, welche im Verlauf der Uterina saß. Als ich aber den Ureter ganz freigelegt und auch die Uterina bloßgelegt hatte, ergab es sich, daß der harte Kern des Tumors im Lumen des Ureters lag und als Ureterstein angesprochen werden mußte, welcher hier in seiner Passage nach der Blase wohl durch die Infiltration des Parametriums aufgehalten worden war. Zunächst beendete ich die abdominale Radikaloperation, entfernte den Uterus, die Parametrien und die karzinomatösen Drüsen, um zuletzt noch die Herausnahme des Uretersteins vorzunehmen. Ich muß noch bemerken, daß der Ureter oberhalb des Steins nicht stark gestaut war; Erscheinungen hatte derselbe ja überhaupt nicht gemacht. Aber herausgenommen werden mußte der Stein, denn es erschien mir nicht ratsam, denselben in dem allseitig bloßgelegten, entzündlich verdickten Ureter zurückzulassen, trotzdem der Stein keine Erscheinungen gemacht hatte.

Ammann hat in einem ganz analogen Fall den Ureter längs inzidiert, den Stein herausgenommen und dann die Ureternaht gemacht, mit gutem Erfolge. Aber wir haben in der Charité in einem — nicht einmal mit Karzinom komplizierten — Falle mit diesem Verfahren kein Glück gehabt; die Naht ging auf, und es kam zu einer schweren Urininfiltration; die Frau konnte nur durch eine schleunige Eröffnung des Urinabszesses gerettet werden. Auch der naheliegende Versuch, den Stein in die Blase weiterzuschieben, mißlang, denn der Stein, der rauh und kantig war, hatte sich in der

Ureterschleimhaut eine Tasche gegraben, in der er weder vor- noch rückwärts bewegt werden konnte. So blieb nichts übrig, als den Ureter zu resezieren; dies erschien auch deshalb ratsam, weil er aus infiltriertem Gewebe ausgeschält worden war, das vermutlich karzinomatös war. Ich schritt also zur Resektion, resezierte ungefähr 4 cm des verdickten Ureters, so daß ich ein gutes renales Ende zur Implantation hatte. Die Operation führte ich nach der von Herrn Geheimrat Bumm öfters mit Erfolg angewandten Methode aus. Der etwas längs geschlitzte Ureter wird mit zwei Seidenzügeln armiert, von der Harnröhre aus wird eine Kornzange in die Blase eingeführt und die höchste Kuppe derselben links durchgestoßen. Dann zieht man die Seidenfäden in die Blase hinein und leitet so den Ureter in die Blase. Die Seidenfäden werden zur Harnröhre herausgeleitet. Nun wird der Ureter nicht in der Blase fixiert, sondern mit ein paar Catgutnähten wird aus der Blasenwand eine Art Muffe um den Ureter herum gemacht, so daß der Ureter auf 1—1,5 cm Länge in einer Scheide steckt, welche von der Blasenwand gebildet wird. Von dem Hochnähen der Blase nach Witzel habe ich keinen Gebrauch gemacht, weil die Blase sehr mobil war. Dagegen legte ich, wie jetzt bei allen Laparotomien, großen Wert auf die Ausführung einer exakten Peritonealnaht. Das Peritoneum wurde durch eine doppelte seroseröse Naht über dem implantierten Ureter vernäht. Nach Schluß der Laparotomiewunde wurde ein Dauerkatheter zur Ruhigstellung der Blase eingelegt. Die Seidenzügel wurden, um das Zurückweichen des Ureters aus der Blase zu verhindern, unter starkem Anziehen an die linke kleine Labie genäht. Sie sehen hier nun den Ureterstein; er ist über bohnengroß. Von dem resezierten Ureter fehlt ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung, Karzinom hat sich in demselben nicht gefunden. Hier ist das mächtige Karzinompräparat und hier sind zwei von den vier exstirpierten Drüsen, welche karzinomatös entartet waren, wie die mikroskopische Untersuchung gezeigt hat.

Die Rekonvaleszenz war reaktionslos und einwandfrei: Temperatur und Puls waren nicht erhöht. Die Urinmenge, welche am ersten Tage nach der Operation 600 g betrug, steigerte sich am sechsten Tage schon auf über 1000 g und später auf 1200, 1300 g usw., so daß auf anstandsloses Funktionieren beider Nieren, sowie auf reaktionsloses Einheilen des Ureters wohl zu hoffen war. Die später vorgenommene cystoskopische Untersuchung des Ureters hat auch

gezeigt, daß der Ureter gut eingeheilt ist. Derselbe ragt in Rosetten- oder Polypenform in die Blase hinein, ein Bild, wie Sie es von Franz und Stöckel kennen. Nach 5 Wochen habe ich die Chromocystoskopie vorgenommen; da zeigte sich zwar eine Funktion des Ureters, dieselbe war aber träge und nur in großen Intervallen kam ein Tropfen Urin langsam herausgeflossen.

Eine kleine Komplikation muß ich noch erwähnen, welche eingetreten war. Eines schönen Tags waren die Seidenfäden, an denen ich den Ureter in die Blase hineingezogen hatte, und welche an der kleinen Labie befestigt waren, verschwunden. Ich hoffte, sie hätten sich nach außen abgestoßen; dem war aber nicht so. Sie hatten sich, wie mich das Cystoskop belehrte, in die Blase zurückgezogen. Der Rückwärtszug des Ureters war doch so stark, daß die Fäden, welche ich an den kleinen Labien befestigt hatte, glatt durchschnitten und in die Blase zurückrutschten. Die Frau bekam natürlich einen starken Blasenkatarrh, der sich erst hob, als ich unter Leitung des Cystoskops mit der Mathieuschen Zange die Fäden aus der Blase entfernte. Heute habe ich die Frau nachuntersucht und habe festgestellt, daß der linke Ureter in ebenso starkem und kräftigem Strahl spritzt, wie der rechte. Die Herren, die sich dafür interessieren, bitte ich, die Frau draußen zu untersuchen.

Diskussion. Herr Mackenrodt: Ich möchte empfehlen, statt der Kornzange den Troikar mit durchlochtem Stilett zu benutzen. Da werden die beiden Zügel des Ureters durch das Loch des Stiletts gezogen und dann mit dem Ureter in die Troikarhülse 1 cm tief hineingezogen und so in die Blase gebracht. Im übrigen ist die Technik ganz die gleiche, und ich muß noch bemerken: es ist eine sehr dankbare Technik. Ich habe keinen Mißerfolg gesehen in den Fällen, die ich so behandelt habe. Wir lassen die Fäden doppelt, um zu vermeiden, daß sie in die Blase zurückschlüpfen können, und wir befestigen sie dauernd an einer Klemme außen; wenn wir die Klemme abnehmen, ziehen wir einfach den jetzt offenen Faden an dem einen Ende aus Ureter und Blase heraus.

Was die Funktion des Ureters nach dieser Art des Hineinziehens des Ureters in die eigentlich sonst nicht weiter verletzte Blasenwand betrifft, so bildet die Blasenwand, die sich um den Ureter zusammenzieht, eine Art von Schnürring um den Ureter, der zur Folge hat, daß das in die Blase reichende Ureterstück kolbig anschwillt, so daß es sich eigentlich von selbst dort hält. Wir brauchen eigentlich kaum mehr zu machen als diese Manschette mit zwei Fäden um den Ureter, und sind dann ganz sicher, daß die Heilung glatt erfolgt.

Vorsitzender Herr Bröse: Wünscht noch jemand hierzu das Wort? — (Pause.) Dann möchte ich mich der Empfehlung des Mackenrodtschen Troikarstiletts — zur Einpflanzung des Ureters in die Blase — anschließen. Ich habe mit demselben in mehreren Fällen gute Erfahrungen gemacht. Auch ich habe den Seidenzügel, mit welchem der Ureter an das mit einer feinen Oeffnung versehene Stilett befestigt wird und der dann mittels desselben durch die Blase und Harnröhre nach außen geleitet wird, vor der Harnröhre durch eine kleine Klemme fixiert. Dann kann einem das nicht passieren, was Herr Sigwart erlebt hat.

Herr Bumm: Ich wollte zu dem Stilett noch bemerken, daß es ratsam ist, kein Loch in der Blase mit schneidenden Instrumenten zu machen, es muß vielmehr bei der Hindurchführung des Ureters die Oeffnung stumpf gemacht werden und so klein bleiben, daß sich der Ureter mit Mühe hindurchzieht. Dann stülpt man auch die Blase noch ein bißchen um. Gerade dieser Trichter legt sich gut um den Ureter, und man kann ihn dann noch durch ein paar Nähte befestigen. Das Stilett will ich zur Not gelten lassen; aber ein Messerschnitt oder ein Scherenschnitt würde eine zu große Oeffnung geben und nicht zu so guten Resultaten führen wie die stumpfe Hindurchführung des Ureters in die Blase. Durch das Hineinziehen des Ureters wird eine Muffenbildung erzielt, die für die Einheilung sehr günstig ist.

Herr Mackenrodt: Das Stilett ist mit einer dreieckigen Spitze versehen. Der Troikar ist so eng gewählt, daß ein normaler Ureter nur mit Mühe in ihn hineinzubringen ist. Also wenn das Stilett in die Hülse des Troikars zurückgezogen wird und den Ureter nachzieht, kann man ihn höchstens 1 cm in die Hülse des Troikars hineinziehen. Man zieht ihn so mit der Hülse in die Blase hinein. Mit der Kornzange habe ich es auch anfänglich probiert; damit wird aber beim Schließen der Kornzange vielfach die Harnröhrenschleimhaut verletzt. Das gibt unangenehme Nebenverletzungen. Gerade diese Nebenverletzungen haben mich veranlaßt, disen Troikar anzuwenden. Nebenverletzungen sind so ganz unmöglich.

Herr Gerstenberg: Ich habe in einem ähnlichen Falle die Fäden, an denen man den Ureter in die Blase zieht und fixiert hält, sofort vermieden. Ich habe ähnlich wie Madlener[1]) das Ende des Ureters längsgespalten und die beiden Endzipfel mit je einem doppelt armierten Katgutfaden im Innern der Blase fixiert und außen geknotet. Darüber wurde das Blasenperitoneum leicht vernäht. Die spätere Funktion ist in dem Falle tadellos gewesen. Ich glaube, es bedarf nicht der Sicherheitsfäden

[1]) Madlener-Kempten, Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 245.

durch die Blase hindurch, wohl aber des Dauerkatheters für die erste Woche.

Herr Mackenrodt: Dagegen möchte ich sagen, daß ich die Sicherheitsfäden für sehr wertvoll halte, weil dadurch die Blase ruhig gestellt wird. Das ist doch sehr wichtig. Wenn wir ein schon sich bewegendes Organ in ein anderes sich bewegendes Organ einheilen wollen, müssen wir vor allem für seine Ruhigstellung sorgen. Wenn wir diese nicht haben, dann ist, glaube ich, der Fistelbildung jede Möglichkeit gegeben.

Herr Sigwart (Schlußwort): Ich möchte nur bemerken, daß wir auch keine Fäden dauernd im Innern der Blase liegen lassen. Ich habe mich vielleicht nicht ganz klar ausgedrückt hinsichtlich der Zügel. Die beiden Seidenzügel wurden mit dem Ureter in die Blase hineingezogen und aus der Harnröhre nach außen geleitet, und dann habe ich sie, anstatt sie an Klemmen zu befestigen, an die kleinen Labien angenäht, in der Absicht, später die Fäden herauszuziehen. Ich habe aber den Fehler gemacht, die Fäden am Ureter zu knoten; darum konnte ich sie nicht ohne weiteres später herausziehen. Es war dies meine erste Implantation, die ich machte, und ich nahm an, daß die Fäden sich von selbst am Ureterende abstießen. Sie ließen sich aber auch später ganz leicht mit der Mathieuschen Zange aus der Blase herausziehen.

b) Herr Bumm: Meine Herren, ich zeige Ihnen hier eine Frau, bei der die Heilung eines Prolapses durch die Totalexstirpation des Uterus mißglückt war, und bei der wir durch eine zweite Operation, wie mir scheint, ein gutes Resultat auf einem, soviel ich weiß, noch nicht beschrittenen Wege erzielen konnten. Wenn man bei Prolaps den Uterus total exstirpiert und sehr viel von dem Scheidenrohr mit wegnimmt, ebenso auch seitlich von den fascialen Partien, die den Blasenhals und die oberen Partien der Scheide befestigen, dann kann das Resultat einer solchen Prolapsoperation durch Totalexstirpation des Uterus, wie bekannt, ein sehr schlechtes werden. Es ist dann kein Scheidenrohr mehr da, und der dünne kurze Stumpf, der nach der Totalexstirpation gebildet ist, der keine fasciale Befestigung im oberen Gewölbe mehr hat, wird durch den Bauchdruck sehr leicht nach außen ausgestülpt, und es entstehen dann Zustände, die sehr viel schlimmer sind, als sie vorher waren. Es ist kein Uterus, kein Fasciengewebe, kein richtiger Beckenboden mehr da, der dem Bauchdruck standhält. Nur dünne Haut spannt sich über die sackartig aus der Vulva vordrängenden Eingeweide. Diese Fälle sind sehr schwierig zu operieren, weil kein Gewebe zur Neubildung des Beckenbodens und vor allem kein richtiges Scheiden-

rohr mehr da ist. Man kann durch Zusammenraffung des Levators wohl hinten eine Art von Widerlager bilden, aber vorn tritt die Blase und das Scheidengewölbe immer wieder heraus.

In diesem Falle war es so (Demonstration). Ich habe den Levator hinten auf die bekannte Weise zusammengerafft, vorn aber die Sache anders gemacht, nämlich die Blase sehr weit mitsamt der Harnröhre ausgelöst, so daß ich bis über die beiden absteigenden Aeste des Schambeinbogens mit der Ablösung in die Höhe kam und dann aus dem Oberschenkel der Frau ein Stück der Fascia lata exzidiert und dieses Fascienstück als Querriegel zwischen die absteigenden Aeste des Schambeines hineingelegt, so daß es nun den Rest der Scheide und die Blase zurückhielt. So ist wieder ein gutes Widerlager auch nach vorne zu entstanden und der Zustand der Frau jetzt befriedigend. Wenn Sie, soweit Sie sich dafür interessieren, die Frau innerlich untersuchen wollen, so können Sie das querlaufende Fascienblatt deutlich als Querriegel von der vorderen Scheidenwand aus fühlen. Es hält, bis jetzt wenigstens — die Operation ist vor 8 Wochen gewesen — ausgezeichnet, und das Resultat ist ein ganz günstiges.

Wir haben dieselbe Methode in 3 anderen Fällen angewendet, zusammen also in 4 Fällen. In dem einen Falle — wo ich die Fascie doppelt genommen hatte — ist ein großes Stück der Fascie wieder nekrotisch ausgestoßen worden.

Ich glaube, für schwere Fälle von Prolapsrezidiv nach Operationen, wo viel weggeschnitten worden ist, wo insbesondere die Scheide in großer Ausdehnung weggenommen worden ist, bei gleichzeitiger Totalexstirpation des Uturus, ist der Ersatz des Haltes der vorderen Hälfte der Beckeneingeweide durch derartig eingenähte Fascienstücke, die man mit Leichtigkeit der Fascia lata entnehmen kann, eine brauchbare Methode, die — wie dieser Fall Ihnen beweisen mag — wirklich gute Resultate geben kann. Jeder, der sich mit solchen Prolapsrezidiven nach Totalexstirpation abgegeben hat, wird mir bestätigen, daß sie sehr schwer zu heilen sind, und daß, wenn man auch, wie wir hier, einen guten Damm durch Levatornaht und hintere Fasciennaht herstellen kann, es doch besonders schwierig ist, die vorderen Partien zusammenzuhalten, und ein richtiges Scheidenrohr zur Zurückhaltung der Blase wieder zu konstruieren. Das einfache Raffen der Blasenwand nützt gar nichts.

Diskussion. Herr Jolly: Ich hatte vor 3 Jahren einen eben solchen Fall von Prolaps nach Totalexstirpation des Uterus zu operieren. Ich bin damals in der Weise vorgegangen, daß ich nach Durchtrennung der Scheidenwand und Eröffnung des Douglasschen Raumes die Ligamentstümpfe herauszog, die Blase zurückschob und raffte und vor der zurückgeschobenen Blase die Ligamentstümpfe miteinander vereinigte. Die Scheide habe ich darüber in entsprechender Weise nach innen vernäht. Es hat sich ein neues über fingerlanges und festes Scheidenrohr gebildet. Die Frau ist — ich habe sie vor einem Jahre wiedergesehen — bereits 2 Jahre geheilt geblieben. Der Befund ist noch ebenso wie nach der Operation. Die Operationsmethode ist in derartigen Fällen von anderer Seite noch nicht angewandt worden (Zusatz bei der Korrektur: auch von Gottschalk nicht); und ich glaube sie ihrer Einfachheit und Sicherheit wegen empfehlen zu können.

Herr Gottschalk: Ich möchte darauf hinweisen, daß ein solches Verfahren, wie Herr Jolly soeben erwähnte, von mir im Jahre 1898 in dieser Gesellschaft (Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 44 S. 320) empfohlen worden ist, die Ligamentstümpfe vor der gerafften Blase zusammenzunähen und damit die Blase zurückzuhalten. Das ist eine sehr gute Methode bei Fällen mit starker Cystocele. Ich habe bei 2 Fällen mit selten starkem Prolaps den Uterus dicht an seiner Kante abgetragen und das Blasenperitoneum an die hintere Beckenwand hoch angenäht, dann die Lig. cardinalia vor der Blase quer straff vereinigt und Lig. lata kreuzweise unter die geraffte Blase gepflanzt, dicht unter den absteigenden Schambeinästen vorn wurden die Wundränder der straff gespannten Lig. lata übers Kreuz eingenäht und so als Träger unter die Blase gepflanzt; ich habe alsdann die hinteren Ligamente, die Lig. sacro-uterina angezogen und nach vorn auf die Lig. lata beiderseits aufgenäht, so daß die Blase auch von hinten gehalten wurde, und also alle Ligamente des Uterus zur Stütze der Harnblase verwertet wurden. Meine erste Kranke war ein Fall, den Schroeder für inoperabel erklärt hatte, eine Frau, die seit langen Jahren ein Hysterophor trug und die ich so geheilt habe. Die gestrafften Ligamente des Uterus können in ganz ähnlicher Weise wie bei der Methode Bumm die Fascie als Träger für die geraffte Blase dienen. Eine so Operierte habe ich Ihnen ja am 28. Januar 1909, 1 Jahr nach der Operation, völlig geheilt gezeigt.

Vorsitzender Herr Bröse: Darf ich fragen, wie lange die Frau noch gelebt hat?

Herr Gottschalk: Sie hat noch 9 Jahre gelebt.

Vorsitzender Herr Bröse: Ich möchte kurz bemerken: das Verfahren des Herrn Bumm ist ja sehr ingeniös und genial ausgedacht;

wir wollen hoffen, daß die Heilung dieser schweren Fälle von Prolaps eine dauernde ist. Wiederum aber möchte ich vor der Uterusexstirpation bei Prolaps warnen. Man darf den Uterus wegen Prolaps überhaupt nicht exstirpieren. Das ist prinzipiell falsch, wie ich in dieser Gesellschaft schon mehrfach nachgewiesen zu haben glaube.

Herr Bumm: Ich kenne diese Methode des Zusammennähens der Stümpfe der Ligamente auch, die eben hier erwähnt worden ist; ich glaube aber, daß in Fällen wie dem, den Sie hier sehen, kaum etwas damit zu machen gewesen wäre, weil eben das Gewebe außerordentlich verdünnt und gedehnt war und das Lig. latum in diesem Falle gewiß kaum aufzufinden gewesen wäre; auch würden die Reste die Stümpfe der Ovarien und der Tuben kaum imstande gewesen sein, den großen Prolaps wie Zügel nach oben zurückzuziehen. Für weniger ausgeprägte Fälle scheint mir das Verfahren aber brauchbar und einfach. Ich halte die Methode der Fascientransplantation sogar für ungefährlicher, weil das Bauchfell nicht eröffnet zu werden braucht und im schlimmsten Falle, wenn solche transplantierte Fascienstücke nekrotisch werden sollten, einfach eine Oeffnung in der Nahtlinie entsteht und das Fascienstück unter Eiterung, vielleicht mit geringer Temperatursteigerung ausgestoßen wird. Passieren wird dabei nicht viel. Nimmt man die Fascie ganz ohne Fett, was bei der Fascia lata durchaus nicht schwierig ist, so wird man nach den Erfahrungen der Chirurgen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf glattes Einheilen der Fascienstücke rechnen können. Es gehört nur eines dazu: es muß das Wundbett, in welches man die Fascie einbetten, transplantieren will, vorher absolut blutfrei sein, d. h. es muß vorher eine sehr exakte Stillung der Blutung bewirkt werden, bevor man transplantiert. Wenn man eine solche Fascie in eine stark blutende Wunde implantiert, dann kann man nicht eine prompte Einheilung erwarten. Wenn man sich aber die Mühe nimmt, in der Wunde vorher die Blutung gut zu stillen, dann ist, glaube ich, die Chance eine große.

Herr Mackenrodt: Meine Herren, wir müssen diesen Versuch, die Cystocele durch ein festeres Gewebe zu stützen, als eine interessante Neuerung begrüßen. Es ist wirklich etwas Neues auf dem Gebiete der so ausgeleierten Prolapsoperationen und theoretisch ein glücklicher Gedanke. Ich möchte nur hoffen, daß das Bild, welches sich heute findet, auch sich halten wird. Ich fühle in beiden Fällen — in dem einen Falle handelt es sich ja wohl nur um eine Cystocele, in den anderen um Prolaps nach Totalexstirpation — eine derbe Infiltration dicht hinter dem Scheideneingang, aber ich kann nicht verschweigen, daß der Blasenhals sehr tief steht. Das ist vielleicht von vornherein der Fall gewesen, weil bei diesen ersten Versuchen die Fascienbrücke zu breit angelegt war, so daß nun zu viel Spielraum vorhanden ist. Es wäre sehr schön, wenn

der Zustand sich so verhielte infolge der eingeheilten Fascie. Wenn aber das derbe Band nur vorgetäuscht würde durch die jetzt noch bestehenden infiltrativen Vorgänge, die durch Assimilation und nicht durch Einheilung der Fascie, so würde, wenn diese Infiltration geschwunden ist, das Tiefstehen des Blasenhalses wahrscheinlich noch viel prägnanter sein; und dann wären wir um eine schöne Hoffnung ärmer bei Totalprolaps nach Totalexstirpation. In Anbetracht der schwierigen Behandlung der Prolapsrezidive nach Totalexstirpation muß man bei jeder Gelegenheit immer wieder vor der Totalexstirpation des Uterus lediglich zum Zweck einer Prolapsheilung warnen. Ich beglückwünsche aber Herrn Bumm zu dieser Idee und hoffe, daß der Optimismus, den wir heute alle mit ihm haben, den Sieg behält gegenüber den Zweifeln, die bestehen, solange die Heilung nicht definitiv abgeschlossen ist.

Herr P. Straßmann: Ich habe die eine Operierte, die Aeltere, auch untersucht. Herr Bumm wird sich vielleicht erinnern, daß ich vor einigen Jahren hier eine alte Frau vorstellte — über 80 Jahre —, die einen schweren Uterusprolaps gehabt hatte. Ich habe damals den Uterus aber nicht exstirpiert; das war eigentlich etwas von der Regel Abweichendes: man exstirpierte Uteri, die so weit vorlagen, damals noch oft. Herr Bumm hat die Frau nach der Plastik mit Vaginifixur untersucht und geäußert, es würde ein Rezidiv geben, wenn die Frau nicht als Achtzigerin eben verhindert wäre, schwer zu arbeiten. — So erfreut und überrascht ich auch von dieser neuen Methode bin, so muß ich doch sagen: die eine Patientin, die Sechzigerin ist, würde, wenn sie sich anstrengt, auch kaum durch die Transplantation des Fascienlappens vor einem Rezidiv bewahrt bleiben. Das Scheidengewölbe steht doch sehr tief. Vielleicht daß man bei späteren Operationen den Lappen längs legt oder längs der vorderen Scheidenwand transplantiert. Ich habe bei der Sechzigerin den Eindruck, als ob schon jetzt in gewissem Sinne sich ein Rezidiv vorbereiten will. — Wir müssen aber sehr dankbar sein, daß wir eine solche neue Idee überwiesen bekommen.

Herr Bumm (Schlußwort): Ich werde diese Frauen natürlich im Auge behalten und sie gelegentlich — vielleicht in einem halben oder in einem Jahre — nochmals zeigen. Bei dem Resultat ist immer zu berücksichtigen, daß gar nichts da war und totale Senkung der Blase bestand; gegen früher ist der Zustand sehr viel besser geworden.

Ob die Fascie einheilt, ob sie nicht nachträglich noch ausgestoßen wird, ob sie resorbiert wird, was daraus weiter wird, das muß man abwarten. Es handelt sich nicht um einen Fremdkörper, sondern um eine Autotransplantation, bei der nach den Erfahrungen der Chirurgen die transplantierten Gewebe nicht zur Auffressung kommen, sondern weiter funktionieren können. Also nach dem, was man bisher weiß, wird man,

glaube ich, daran denken können, daß der Zustand sich so erhält, wie er ist. Aber ich will nicht bestreiten, daß möglicherweise eine Ablösung oder dgl. folgt, was die Resultate verschlechtert. Ich will natürlich nicht sagen, daß man in jedem Falle daran denken soll, die Fascie zu transplantieren; aber in solchen schweren Fällen, besonders nach Totalexstirpation, wenn nichts anderes mehr, auch kein Scheidenrohr mehr da ist, da gibt es, glaube ich, mit Hilfe der Fascientransplantation bessere Resultate als ohne sie.

c) Herr P. Straßmann: Maligner Knollen in der Scheidendamminzision nach Radikaloperation bei malignen Ovarialtumoren.

Meine Herren, ich habe zufällig vor einigen Tagen in meiner Sprechstunde eine Patientin gesehen, die in der Scheidendamminzision einen augenscheinlich malignen Tumor bekommen hat. Es kann zweifelhaft sein, ob man ihn als Implantation oder als Metastase aufzufassen hat. Bevor ich die Patientin, die nebenan ist, demonstriere, möchte ich Ihnen die Präparate zeigen und die Operationsgeschichte erzählen. Es ist eine 46 Jahre alte Patientin, die einen großen links cystischen Tumor mit undeutlichen Grenzen hatte, der etwa bis zwei Finger vom Nabel zu fühlen war; rechts war eine weiche knollige Masse im Becken fest. Ich machte den Versuch, diesen Fall vaginal zu operieren, indem ich in das hintere Scheidengewölbe einschnitt. Freier Douglas war nicht vorhanden, man traf auf einen rechtseitigen knolligen Tumor, der das Peritoneum hier bereits infiziert hatte. Aus diesem Tumor quoll eine sagoähnliche Masse heraus; die Geschwulst war ungefähr zweifaustgroß. Es wurde dann der linke cystische Tumor entleert, der hauptsächlich flüssige, aber auch feste Massen enthielt, ungefähr eine Waschschüssel voll. Mit diesem linken Tumor habe ich den Uterus entfernt und schließlich auch den rechtseitigen Ovarialtumor noch hervorgeholt. Es war bei der Operation nötig, mit der ganzen Hand einzugehen, dazu war eine Scheidendamminzision erforderlich. Ich konnte die Beckenräumlichkeit mit dem Spiegel gut übersehen, zog einen Netzzipfel, der adhärent war, vor, band ihn ab — es waren schon einige suspekte Stellen da — untersuchte dann die Dünndarmschlingen und fand sie gesund. Das war im Juni 1909 gewesen. Die Patientin war damals 46 Jahre alt. Die Untersuchung ergab, daß es sich um ein doppelseitiges papilläres Cystom mit karzinomatösen Stellen und Verkalkung auf der linken Seite handelte; die andere Seite war mehr

cystomatös, hatte aber schon eine karzinomatöse Stelle, so daß wir den Fall als doppeltes Ovarialkarzinom mit Uebergang auf das Bauchfett buchten. Die nicht vollkommen peritonisierbare Beckenwunde wurde mit Gaze ausgefüllt; der Verlauf war glatt, die Frau wurde entlassen. Es geht ihr auch jetzt noch subjektiv vollkommen gut, sie hat keine Beschwerden. Der Frau ist aber aufgefallen, daß sich in der Scheidendamminzision links ein Knoten bildete. Er befindet sich am äußersten Ende, links nahe dem Anus und schimmert etwas bläulich durch. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine Implantation bei den Manipulationen, die mit der Operation dieser Tumoren verbunden waren, stattgefunden hat. Indes ist es kein reiner Fall: denn rechts im Becken fühlt man leider eine harte Infiltration. Hier ist wohl ein Rezidiv entstanden, dies würde mich nicht weiter Wunder nehmen, denn schon bei der Operation fanden wir das Douglasperitoneum dicht besetzt mit Knötchen. Ich bin überzeugt, wenn wir nicht eine ausgiebige Drainage gemacht hätten, so hätten wir noch mehr und schneller solcher Wucherungen bekommen. Die Bauchhöhle ist jetzt noch frei, es ist keine Ascites da. Vielleicht darf ich noch zur Rechtfertigung der Operation sagen: Ich habe damals als Kritik aufgenommen, daß „die Operation des doppelseitigen Ovarialtumors von der Scheide aus nicht schwerer war als ein Leibschnitt, und ebenso übersichtlich; man hätte von oben auch nicht mehr entfernen können, die Exstirpation wäre von oben wahrscheinlich schwieriger gewesen". Bei der suspekten Natur beider Ovarialtumoren war die Exstirpation des Uterus geboten. Wir wissen ja, daß, wenn man Ovarialkarzinome ohne den Uterus entfernt, die Rezidivziffer 80% und mehr beträgt. Aber deswegen hätte ich die Patientin nicht vorgestellt, sondern wegen dieses Knollens, den ich Herrn Kollegen Flaischlen und die Herren, die sich für Metastasen interessieren, anzusehen bitte. Zwischen den Infiltrationen im Becken liegt die Scheide, die nicht erkrankt ist; der obere Teil der Narbe ist nicht irgendwie malign verändert; nur am Ende des Schnittes ist ein solcher Knollen zu sehen.

Diskussion. Herr Saniter: Mir will es nicht zweckmäßig erscheinen, maligne Ovarialtumoren von unten zu operieren. Bei vaginalem Operieren muß man mehr oder weniger Gewalt anwenden, um den Tumor hindurchzuziehen, und es kommen eher Zerstückelungen und damit Im-

plantationsmöglichkeiten vor, als wenn man durch eine Laparotomiewunde arbeitet.

Vorsitzender Herr Bröse: Ich möchte Herrn Straßmann bitten, das mikroskopische Präparat vorzulegen, sobald er den Knoten exstirpiert hat.

Herr P. Straßmann: Wenn ich die Gelegenheit bekommen sollte, den Tumor zu exstirpieren, werde ich gern die Präparate mit vorlegen. Was die Wahl des Operationsweges betrifft, so wäre es hier unmöglich gewesen, da schon kein freier Douglas mehr vorhanden war, die Teile nach oben hin durchzuziehen, ohne an karzinomatösen Massen zu rühren. Man muß zufrieden sein, daß die Patientin jetzt, im dritten Jahre, überhaupt noch in diesem Zustande sich zeigte.

II. Demonstration von Präparaten.

Herr Bröse: Abgerissener Ovarialtumor.

Die Tumoren, welche ich hier vorstelle, stammen von einer schon in der Menopause sich befindenden 51 Jahre alten Wäscherin, die am 19. November beim Waschen von Wäsche plötzlich erkrankte, als sie ein schweres Waschfaß aufhob. Sie fühlte heftige Schmerzen im Leibe und mußte ihre Tätigkeit einstellen, lag mehrere Tage im Bett, bis sie am 26. November zu mir gebracht wurde. Sie fieberte, der Leib war sehr aufgetrieben, sehr empfindlich; sie hatte Schmerzen beim Urinlassen und keinen Stuhlgang. Erbrechen hatte sie nicht. Bei der Untersuchung fühlte ich rechts neben dem Uterus einen cystischen Tumor, dessen obere Grenze ich nicht abtasten konnte, da der Leib sehr empfindlich war. Ich nahm an, daß es sich um einen stielgedrehten Ovarialtumor handelte. Als ich am 27. November die Laparotomie ausführte, fand ich eine diffuse Peritonitis vor: das Peritoneum parietale und viscerale war stark gerötet. Es fand sich blutig seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der Tumor rechts, den ich gefühlt hatte, war ein Dermoid und zeigte keine Stieldrehung. Die linken Anhänge schienen mir bei der Abtastung normal zu sein. Ich entfernte den Tumor rechts. Bei weiterer Untersuchung fühlte ich diesen über kindskopfgroßen Tumor, der im Epigastrium lag und drei Querfinger breit unterhalb des Nabels hinabreichte. Ich tastete die Nieren ab; sie waren normal. Ebenso Gallenblase und Milz. Ich verlängerte nun den Schnitt etwas über den Nabel, entwickelte den Tumor und fand, daß derselbe ganz frei in der Bauchhöhle lag; in das stark entzündete Netz eingewickelt. Nun war mir klar, daß

es sich um einen abgerissenen Ovarialtumor handelte. Ich untersuchte die linken Anhänge genau und fand nun am linken Ovarium einen ganz kleinen Stiel, der nicht von Peritoneum bedeckt war. Es war klar, daß der Tumor hier an dem Ovarium gesessen hatte und durch die schwere körperliche Arbeit des Hebens des Waschfasses abgerissen war; wahrscheinlich hatte der Stiel schon früher mal eine Torsion erlitten. Der Tumor wurde entfernt, die Patientin machte eine glatte Rekonvaleszenz durch.

Derartige Fälle sind öfter in der Literatur beschrieben worden, z. B. von Spencer Wells, Hofmeier und Pfannenstiel. Das Interessante an derartigen Fällen von Losreißung von Ovarialtumoren und das zum Nachdenken Anregende ist die diffuse Peritonitis, welche sowohl sehr oft bei der Stieldrehung als auch jedesmal wenn ein Ovarialtumor abreißt, einzutreten pflegt, wie sie auch bei der Ruptur großer Cysten beobachtet wird. Diese diffuse Peritonitis, welche nichts mit Infektion zu tun hat — niemals sind bisher Bakterien bei derartigen Peritonitiden nachgewiesen — und welche, wenn rechtzeitig operiert, eine günstige Prognose darbietet, ist immerhin interessant. Es gibt Autoren, welche diese Peritonitis als Fremdkörperperitonitis auffassen. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen, denn die Fremdkörperperitonitis ist niemals diffus. Wenn man z. B. eine Gazeserviette in der Bauchhöhle zurückläßt, so bildet sich immer nur eine lokale Peritonitis, wie dies durch die ausgezeichnete Arbeit von Riese experimentell nachgewiesen ist. Die diffuse Peritonitis wird von anderen Autoren, namentlich zuerst von Schröder, als eine chemische aufgefaßt. Schröder hielt in den 80er Jahren in unserer Gesellschaft einen Vortrag über diese aseptische Peritonitis und faßte sie auf als entstanden durch chemische Gifte, welche sich aus dem aus der Zirkulation ausgeschalteten Eiweiß bilden. Nach dem damaligen Stande der biologischen Chemie glaubte er, daß Ptomaine die Ursache wären. Auch ich bin überzeugt, daß chemische Gifte diese Peritonitis hervorrufen. Ich glaube annehmen zu müssen, daß im Organismus, wenn es gilt, große Eiweißmengen zu resorbieren, abzubauen, sich Stoffe entwickeln, welche Entzündung erregen und giftig auf den Körper wirken. Es tritt eine Ueberempfindlichkeit des Organismus gegen sein arteigenes Eiweiß, also eine Art Anaphylaxie ein. Wir wissen jetzt, daß der Körper nicht nur gegen artfremdes Eiweiß, sondern auch gegen sein eigenes Eiweiß überempfindlich werden kann.

Ich habe schon vor einigen Jahren 2 Fälle hier vorstellen können, welche nach Stieldrehung schwere Intoxikationen erlitten. In beiden Fällen erkrankten die Patientinnen sehr schwer an parenchymatöser Nephritis; die eine konnte durch die Laparotomie noch gerettet werden, die andere ging trotz erfolgter Laparotomie und trotz erfolgter Ausheilung der Peritonitis an Urämie zugrunde. Ich erinnere ferner daran, daß in der Literatur ein Fall beschrieben ist, in dem eine Frau nach Stieldrehung eines Ovarialtumors an akuter gelber Leberatrophie zugrunde ging; auch Fälle von Hämoglobinurie nach Stieldrehung sind beschrieben. Auch die Fälle, die ich bei Gelegenheit der Diskusion über den Vortrag des Herrn Bumm: „Was kann das Peritoneum ertragen?“ in dieser Gesellschaft mitteilte, Fälle von schwerer Intoxikation, welche ich bei Blutansammlung in der Bauchhöhle gesehen habe — sowohl nach Ruptur von Tubenschwangerschaft als auch nach Nachblutungen nach Operationen — sind als Ueberempfindlichkeit gegen arteigenes Eiweiß aufzufassen. Vor wenigen Wochen konnte ich wieder einen solchen Fall beobachten. Am zweiten Tage nach einer Laparotomie erkrankte die Patientin, sie bekam hohes Fieber, schwachen Puls, war benommen, erbrach alles. Vergiftungserscheinungen, welche ich als durch Nachblutung in der Bauchhöhle angesammeltes Blut auffaßte. Ich eröffnete das hintere Scheidengewölbe und entleerte ca. 250 ccm Blut und seröse Flüssigkeit. Die Kranke erholte sich sofort nach der Entleerung des Blutes. Ich ließ das entleerte Blut sofort untersuchen. Herr Brieger hatte die Liebenswürdigkeit, das Blut chemisch zu untersuchen. Es konnten keine Giftstoffe in demselben nachgewiesen werden. Nur die Ueberempfindlichkeit gegen das arteigene Eiweiß erklärte die Krankheitserscheinungen.

Diskussion. Herr Gottschalk: Ich meine, man kann auch diese Sache viel einfacher erklären. Wenn ein Tumor frei in der Bauchhöhle liegt und so seiner Ernährung beraubt ist, und wenn nun das organische Gebilde so in der Bauchhöhle zerfällt — diese Veränderung kann man von außen in den Anfangsstadien nicht immer erkennen — so werden diese Veränderungen auch toxische Reizungen auf das Bauchfell ausüben, und darauf antwortet der Organismus durch Peritonitis. Ebenso ist es bei der Stildrehung. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß man das auf diese Weise viel einfacher erklärt, als wenn man die moderne Reaktion der Anaphylaxie, die doch ein artfremdes Eiweiß voraussetzt, hier hereinzieht.

Herr Lehmann: Könnte man sich nicht vorstellen, daß primär die Stieldrehung stattgefunden hat und erst sekundär die Abreißung? Bei der primären Stieldrehung wäre die Peritonitis aufgetreten und nachher weitergegangen.

Herr Bröse (Schlußwort): Eine frische Stieldrehung ist an dem Tumor nicht nachweisbar. Wohl aber ist es sehr wahrscheinlich, daß früher einmal eine Stieldrehung stattgefunden, welche zu einer Verdünnung des Stiels geführt hat. Ich nehme an, daß die Stieldrehung alt gewesen ist; dann ist durch den mechanischen Akt des Waschfaßhebens der Tumor abgerissen. Wenn Herr Gottschalk sagt, die Ursache der Peritonitis sind Vergiftungen, die vom Tumor ausgehen, die Peritonitis ist eine chemische, dann sind wir ja derselben Ansicht; es fragt sich nur, welcher Art diese Gifte sind. Daß es Abbauprodukte, Zerfallsprodukte des nicht mehr ernährten Tumors sind, ist klar. Ich habe diese Anschauung nur in ein modernes Gewand gekleidet, indem ich die Vergiftung des Körpers als Ueberempfindlichkeit gegen sein eigenes Eiweiß auffasse.

III. Vortrag des Herrn Liepmann: Zur Anatomie und Klinik des Tuberkulumschnittes und der Implantatio ligamenti rotundi in utero bei der Retroflexio. (Mit Krankenvorstellung und Projektionen.)

Meine Herren! Bewundert viel und vielgescholten, hat die Retroflexiobehandlung zu allen Zeiten die Aufmerksamkeit der Aerzte und speziell unserer Fachkollegen erregt, und es verging seit den Entdeckungen Bernhard Sigismund Schultzes kaum 1 Jahr, kaum 1 Monat, kaum 1 Woche, wo nicht neue konservative und operative Methoden erfunden worden sind. Ich kann Sie gleich beruhigen, daß ich das hundertköpfige Haupt dieser Hydra nicht noch um eine neue Methode bereichern werde, sondern ich möchte Ihnen heute hier eine Schnittführung zeigen, die nichts Neues ist, aber sich als Folgerung aus einigen Thesen, die ich voranstellen möchte, für mich ergeben hat.

Wenn man operations-anatomische Untersuchungen anstellt, kommt man ganz unwillkürlich zu dem Resultat, daß von allen Operationsmethoden die Alexander-Adamssche Methode, d. h. die Verkürzung der Ligamenta rotunda im Leistenkanal, die anatomisch besten Resultate ergibt. Das andere Prinzip ist in einem Worte ausgedrückt, das Herr Prof. Franz neulich gelegentlich eines Falles bei der Diskusion über die Levatornaht hier aussprach: eine orthopädische Operation muß eine einfache Operation sein. Infolgedessen

kann ich mich also beschränken und brauche nicht alle diejenigen Operationen hier zu berühren, die viel gefährlicher sind und weniger gute Resultate geben.

So verlockend es für mich wäre, näher auf die anatomischen Vorzüge der Alexander-Adamsschen Operation einzugehen, so muß ich es doch bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit mir versagen, und ich kann um so leichter darauf verzichten, als sich meine Untersuchungen und Ansichten bereits aus der ersten Auflage meines „Operationskursus“ ergeben und in der zweiten Auflage, die binnem kurzem erscheinen wird, noch weiter ausgeführt sein werden.

Der zweite Punkt ist nun der: die Alexander-Adamssche Operation ist eine Operation, die nur beim beweglichen Uterus anzuwenden ist, und nur wenn sie bei beweglichem Uterus angewendet wird, gibt sie gute Resultate. Diese Grenzen und Gefahren sind von den Gegnern der Alexander-Adamsschen Operation oft erwähnt und von den Freunden dieser Operation niemals verschwiegen worden. So liegt es denn nahe, eine Operationsmethode zu suchen, die die Vorteile der Alexander-Adamsschen Operation besitzt und gleichwohl die Möglichkeit bietet, diese Grenzen und diese Gefahren zu überbrücken. Diese Methode wurde zuerst im Jahre 1898 von Rumpf ausgeführt, der vorschlug, die Laparotomie mit der Alexander-Adamsschen Operation zu vereinigen, und diese Operationsmethode von Rumpf führte dann in dieser Gesellschaft zu dem Ankerschnitt von Palm. Andere Autoren — Küstner, Werth, Franz, Bröse, Littauer u. a. m. — schlossen sich diesem kombinierten Verfahren der Laparotomie und der Alexander-Adamsschen Operation an. Gleichwohl konnte sich diese kombinierte Operation keiner großen Freundschaft unter den Gynäkologen erfreuen. An der Idee konnte es nicht liegen, denn diese Idee war gut. So mußte es denn die Technik sein, und die Technik war bei dem zwei- oder dreifachen Schnitte eine recht komplizierte und lange dauernde; infolgedessen verschaffte sich diese Operation keinen Eingang.

Ich habe nun versucht, mit verschiedenen Modifikationen eine Vereinfachung dieser Operation zu erzielen. Um mich ganz kurz zu fassen, möchte ich jetzt an Lichtbildern, die nach Zeichnungen von Margarete Wendland hergestellt sind, die Details dieser Operationsmethode zeigen.

(Es folgen Demonstrationen am Projektionsapparat.)

Aus diesen ist zu ersehen, daß der Schnitt von einem Tuberculum pubicum bis zum anderen reicht, sich also distal von der Verbindungslinie der beiden Leistenringe (alte Schnittführung von Casati 1887) befindet. Es werden von diesem Schnitt beide Leistenringe freigelegt und eröffnet, bei beweglichem Uterus die Bänder vorgezogen und fixiert. Bei fixiertem Uterus wird die Fascie ebenfalls, übrigens wie beim Pfannenstiel, quer durchtrennt. Jetzt befindet man sich im Gebiet der beiden Musculi pyramidales. Diese sowie die darunter gelegenen Musculi recti werden stumpf auseinandergedrängt und zwischen ihnen das Peritoneum unter besonderer Vorsicht und mit Berücksichtigung des sich hier befindenden Cavum praefasciale eröffnet. Nun werden die vorhandenen Adhäsionen gelöst. Stellt sich jetzt heraus, daß noch weitere Maßnahmen vorzunehmen sind, etwa die Exstirpation einer kleinen Cyste, einer Tube usw., so kann man unbedenklich die Pyramidales und die Rectis quer spalten und dadurch eine gute, ausreichende Uebersicht erhalten. Nach Lösung der Adhäsionen werden die Bänder, die wir schon vorher im Leistenring aufgesucht haben, vorgezogen und wir können die dadurch bedingte Lagerung des Uterus mit unseren Augen verfolgen.

Es folgen weitere Demonstrationen über die Anatomie dieser Gegend; eine besondere, zwischen Pyramidales und Recti eingeschalte und von den Franzosen besonders hersorgehobene Aponeurose wird gezeigt; an Sagittalschnitten das Verhältnis der entleerten und der gefüllten Blase zum Tuberkulumschnitt erläutert.

Schließlich wird des Infantilismus vesicae, des Blasenhochstandes Erwähnung getan und die Mittel und Wege erläutert, um in solchen Fällen ohne Verletzung der Blase zum Ziele zu gelangen.

Meine Herren, die Zahl der Fälle, die ich auf diese Weise operiert habe, ist eine ziemlich kleine, da natürlich die Indikation zur Retroflexiooperation nicht bei jedem retroflektierten Uterus gestellt werden darf; ich brauche darauf nicht näher einzugehen. Ich habe bis jetzt 19 Fälle operiert, und ich möchte Ihnen nun einige davon vorstellen. — (Demonstration von Operierten.)

Dies ist der erste der auf diese Weise operierten Fälle; er ist am 5. September 1910 operiert. Ein besserer kosmetischer Effekt ist wohl nicht möglich, man sieht nichts von der Narbe, ja man kann sie auch nicht mehr fühlen. Die Untersuchung ergibt natürlich genau den gleichen Befund wie bei der Alexander-Adamsschen

Operation. — In diesem zweiten Falle habe ich den Schnitt mit einem Appendektomieschnitt kombiniert; der ist natürlich nicht ganz so schön und ganz unsichtbar. — Dieser dritte Fall ist insofern etwas interessanter als die anderen, als er bei der Operation ziemlich viel Mühe machte. Hier sehen Sie infolge der mangelnden Behaarung die Narbe sehr gut. Dies ist der Fall von Blasenhochstand. Die Wunde schloß sich erst per secundum. Die entleerte Blase stand fast unter dem Nabel; man konnte dieses bei der Operation sehr gut mittels eingeführtem Katheter demonstrieren.

Nun, meine Herren, möchte ich Ihnen noch kurz eine Methode demonstrieren, die ich in denjenigen Fällen anzuwenden pflege, bei denen die soeben besprochene Methode nicht anwendbar ist; das sind diejenigen Fälle, bei denen man die Absicht hat, eine Retroflexio zu beseitigen nach einer anderen Operation, also Fälle, in denen man sonst nach von Olshausen, nach Dolevis, Gilliam oder Bumm die Ventrofixation ausführte. Das sind Fälle, wo man z. B. Ovarialtumoren durch den Laparotomieschnitt entfernt oder irgend eine andere Operation vorausgeschickt hat und nachher der Uterus fixiert werden soll. In diesen Fällen ist es natürlich umständlich, nach der Laparotomie noch die Bänder aufzusuchen und den Uterus zu fixieren. Die Operation ist außerordentlich einfach.

Ich möchte Ihnen einmal die Bilder zeigen.

(Vorführung von Projektionsbildern.)

Die Ligamente werden durch eine kurze, keilförmige Exzision aus ihrer Insertionsstelle am Uterus ausgelöst und soweit, wie es nach den Verhältnissen nötig erscheint, reseziert. Dabei muß am Ligamentum latum ein vorderer und ein hinterer Schnittrand entstehen. Jetzt werden die Ligamente durch eine Matratzennaht in die Insertionsecken implantiert und durch Uebernähen mit dem Peritoneum des Ligamentum latum, auf dessen vorderen und hinteren Schnittrand, wie ja schon hingewiesen, fest invaginiert.

An anatomischen Präparaten wird gezeigt, daß diese Art der Verkürzung der Bänder in ihrem Effekt der Alexander-Adamsschen Operation fast völlig gleichkommt.

Diese Operationsmethode ist einfach und schnell ausführbar gewesen und ich werde sie vorläufig an Stelle der Ventrofixationsoperationen weiter anwenden. Bis jetzt habe ich 3 Fälle so operiert, die drei Patientinnen konnte ich Ihnen, da es Privatpatientinnen waren, leider nicht vorstellen.

Diskussion. Herr Gottschalk: Ich möchte darauf hinweisen, daß dieser Querschnitt von dem einen Inguinalende zum anderen meines Wissens von Robert Asch herrührt.

Herr Liepmann: Ja, aber Casati hat ihn vor Asch schon gemacht, und das habe ich bereits erwähnt.

Herr Fromme: Meine Herren! Der Tuberkulumschnitt des Herrn Liepmann mag ja seine großen anatomischen Vorzüge haben, chirurgisch ist er sicher nicht. Ich kann meine großen Bedenken gegen diese quere Durchtrennung der Recti und der Pyramidales nicht verhehlen. Man durchtrennt diese Muskeln nicht gerne quer, weil man sie nur schwer wieder zusammennähen kann. Ich weiß auch nicht, was diese Schnittmodifikation sonst für Vorteile haben sollte. Steht man auf dem Standpunkte, daß man die Alexander-Adamssche Operation nicht ausführen soll, ohne vorher die Bauchhöhle auf das Vorhandensein von Adhäsionen und bimanuell nicht tastbaren Veränderungen der Tuben kontrolliert zu haben, so halte ich das Vorgehen, wie es Herr Franz ausführt und wie ich es auch seit langer Zeit übe, für das Richtigste, daß man die Bauchhöhle mit einem kleinen Fascienquerschnitt öffnet; man sieht dann nach, ob Adhäsionen da sind, löst sie, exstirpiert eventuell kranke Adnexe, und klemmt die Bauchhöhle daraufhin provisorisch zu. Es gelingt dann außerordentlich leicht, durch Zurseiteziehen der unteren Wundränder sich die äußeren Leistenringe zugänglich zu machen und die runden Mutterbänder zu verkürzen. Das durch einige Pincen zugeklemmte Peritoneum wird nun nochmals geöffnet und kontrolliert, ob der Uterus in der gewünschten Anteflexion liegt.

Dieses Verfahren ist sicherlich keine Erschwerung der Alexander-Adamsschen Operation, im Gegenteil, ich halte es für eine große Verbesserung. Die Fälle, in denen die Patientinnen nach typischer Ausführung der Alexander-Adamsschen Operation weiterhin Beschwerden haben, sind zum großen Teil dadurch zu erklären, daß nicht tastbare Veränderungen der Tuben, pelveo-peritonitische Adhäsionen nicht beseitigt wurden. Ich habe einen Fall gesehen, wo das große Netz an dem Lig. rotundum der einen Seite adhärent war und nun bei der Verkürzung der Bänder — da die Bauchhöhle nicht kontrolliert worden war — in den Leistenkanal hineingezogen wurde, so daß die Frau nach der Operation über sehr starke Beschwerden infolge dieses künstlich hergestellten Netzbruches zu klagen hatte. Ich glaube daher, daß die Laparotomie mittels Fascienquerschnitt, nicht mit diesem Liepmannschen Tuberkulumschnitt, vor der Verkürzung der Lig. rotunda immer ausgeführt werden sollte und die gegebene Operation ist.

Herr Heinsius: Ich möchte auch gewisse Bedenken den Beobachtungen des Herrn Liepmann entgegenstellen, daß die nicht gefüllte

Blase stets unterhalb des oberen Randes der Symphyse gelegen sei. Ausnahmen sind recht häufig. Deshalb möchte ich zu großer Vorsicht raten. Mir ist es gerade in dem letzten Jahre zweimal bei nicht gefüllter Blase passiert, daß bei Verlängerung des Schnittes, nachdem das Peritoneum nicht eröffnet war, oberhalb der Symphyse die Kuppe der gefüllten Blase getroffen wurde. Derartige Erfahrungen dürften, glaube ich, nicht vereinzelt dastehen. Sollte da nicht doch eine gewisse Gefahr in dieser Beziehung vorliegen?

Herr Mackenrodt: Herr Liepmann suchte eine einfachere Operation als die Alexander-Adamssche Operation mit den zwei vereinigten Schnitten. Was er aber hier zeigt, ist eine sehr viel mehr komplizierte Operation, welche meines Erachtens zu dem einfachen Effekt der Verkürzung der runden Bänder in gar keinem Verhältnis steht. Herr Liepmann braucht nur jederzeit ein paar Zentimeter weiterzugehen, dann kann er getrost jede abdominale Totalexstirpation durch diesen Bauchschnitt ausführen.

Aber auch sonst kann ich die Ausführungen des Herrn Liepmann nicht unwidersprochen lassen. Was den Stand der Blase betrifft, so hat er einen Fall hier gezeigt unter 19 mit einem abnormen Hochstand der Blase. Er sagt selbst: das ist eine Form des Infantilismus. Darüber haben wir uns ja schon früher hier ausgesprochen, daß überhaupt die Mehrzahl der Retroflexionen infantilistischen Ursprungs ist, und daß in allen diesen Fällen die Blase einen abnormen Hochstand hat. Wenn das in tiefer Narkose manchmal nicht der Fall zu sein scheint, in Wirklichkeit ist es doch der Fall. Ich habe darüber vielfache Untersuchungen angestellt und habe dann auch Fälle erlebt, in denen bei der Alexander-Adamsschen Operation die Blase verletzt war: da war der Blasenzipfel in dem Leistenkanal mit hereingezogen und dort verletzt worden. Ich habe mehrfach solche Fälle nachoperiert und die Blase wieder in Ordnung gebracht.

Wenn man die Eröffnung der Bauchhöhle im Prinzip bei der Verkürzung der runden Bänder vornehmen will, so spaltet man den Processus vaginalis einer Seite und löst mit dem Finger etwaige Adhäsionen. Das kann man nicht nur auf der linken Seite, wenn dort der Schnitt liegt, tun, sondern man kann die sämtlichen Organe auf der anderen Seite kontrollieren von diesem einen Schnitt aus. Ich habe wiederholt kleine Myome, die bei der Retroflexio nicht diagnostiziert waren und erst bei Eröffnung des Leistenkanals der linken Seite bei der Austastung des Beckens gefunden wurden, obwohl sie in der rechten Uteruswand saßen, trotzdem vom linken Leistenschnitt aus nukleiert. Man braucht diesen Weg nicht zur Regel zu machen, aber man sieht, was man unter Um-

ständen mit Hilfe nur eines Leistenschnittes leisten kann in bezug auf die Betastung der Beckenorgane.

Dann aber möchte ich überhaupt bemerken, daß ich es heute mehr als je für unnötig halte, den zweiseitigen Leistenschnitt zu machen. Der einseitige genügt vielmehr vollkommen. Das eine, meist linke verkürzte runde Band hält den Uterus genau so sicher und unter günstigeren Bedingungen seiner Haltung bei der Schwangerschaft und Geburt in Vorwärtslage als der beiderseitige Leistenschnitt.

Vorsitzender Herr Bröse: Wünscht noch einer der Herren zu dem Vortrage des Herrn Liepmann das Wort? (Pause.) — Dann möchte ich wie die Herren Vorredner meine Bedenken gegen diese neue Operationsmethode aussprechen. Nicht unbedenklich ist die quere Durchschneidung der Musculi recti; die Muskelnaht kann Schwierigkeiten machen und leicht aufgehen. Ich habe deswegen sogar den Mackenrodtschen Schnitt beim Uteruskarzinom aufgegeben, weil die Naht der Recti Schwierigkeiten machen kann. Wohl jedem Laparotomisten ist schon mal eine Verletzung der Blase passiert. Wenn aber diese Operationsmethode des Herrn Liepmann sich einbürgern sollte, dann werden noch viel mehr Verletzungen der Blase vorkommen. Ich möchte aber hier betonen, daß, wie Herr Fromme schon erwähnt, und wie ich selbst vor einigen Jahren im Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Nr. 36, angegeben habe, man nach jeder Laparotomie, sei es, daß man den Pfannenstielschen Schnitt oder den Medianschnitt anwendet, die Alexander-Adamssche Operation ausführen kann, indem man, nachdem man die Laparotomie vollendete, die notwendigen Korrekturen an den Adnexen und am Uterus vorgenommen hat, bevor man die Bauchhöhle schließt, von der Hautwunde aus die Haut nach unten rechts und links nach dem Tuberculum pubis mit Gazetupfern abschiebt, bis beiderseits der äußere Leistenring freiliegt und von hier aus in typischer Weise die Alexander-Adamssche Operation anschließt.

Für denjenigen, der wie ich stets die Alexander-Adamssche Operation ausführt, indem ich das Lig. rotundum vor dem äußeren Leistenring aufsuche und ohne Spaltung der Aponeurose vor dem Leistenkanal die Bänder vorziehe, isoliere, kürze und die Stümpfe im Annulus inguinalis internus und auf der Aponeurose fixiere, ist das eine Kleinigkeit. Wozu sollen wir eine so komplizierte Operationsmethode, wie die des Herrn Liepmann, anwenden, wenn wir viel einfachere und bequemere haben?

Herr Liepmann (Schlußwort): Meine Herren, ich bin in keiner Weise überrascht, daß Sie diese Operationen in dieser Weise kritisiert haben; das ist das Los aller Operationen — und es ist gar keine neue Operation, sondern eine Modifikation —, daß sie zuerst a limine abgelehnt

werden. Das ist immer so gewesen, und ein Teil der Herren, die hier anwesend sind, werden mir das ohne weiteres zugeben.

Nun komme ich zunächst zu den einzelnen Einwürfen, die mir gemacht worden sind.

Die Recti habe ich durchtrennt, weil ich mich überzeugt habe, daß der Mackenrodtsche Querschnitt derjenige ist, der die beste Uebersicht gibt, und Herr Mackenrodt wird es mir bestätigen, wenn ich annehme, daß die Durchtrennung der Recti sehr gute kosmetische Resultate gibt.

Daß Herr Fromme meine chirurgischen und anatomischen Vorstellungen so lobend hervorgehoben hat, dafür danke ich ihm sehr; ich möchte aber doch betonen, daß gerade das, was Herr Mackenrodt mir zum Vorwurf gemacht hat, die quere Durchtrennung der Recti, eigentlich das Sinngemäße der Operationsmethode ist. Denn die ganzen anatomischen Verhältnisse der Inscriptiones tendineae deuten auf dieses Durchschneiden hin, und ich sage Ihnen alles das, was Herr Mackenrodt Ihnen viel energischer und eleganter und auf Grund eines viel größeren Materials für die Alexander-Adamssche Operation anführen konnte.

Nun bin ich in einem Punkte mißverstanden worden: ich will den Tuberkulumschnitt mit Eröffnung des Peritoneums nicht in jedem Falle angewendet wissen, denn es gibt Fälle. wo das Peritoneum bei der Alexander-Adamsschen Operation gar nicht eröffnet zu werden braucht. Daß der Schnitt mir viel besser gefällt als die beiden Schnitte bei der Alexander-Adamsschen Operation und ein klein wenig besser als der eine Schnitt von Herrn Mackenrodt, dafür kann ich nichts. Ich freue mich, wenn Patientinnen kommen und überhaupt keine Narben zu sehen sind; man hat viel Freude, wenn man da nichts sieht.

Nun komme ich wieder auf meine anatomischen Untersuchungen zurück: dieser Schnitt hat anatomische Vorteile vor allen übrigen. Es ist nämlich die einzige Stelle der Bauchwand, wo zwei Muskelpaare und zwei Aponeurosen übereinander liegen: die beiden Recti, die beiden Pyramidalee, die vordere Rectusscheide und die Aponeurose zu Rectus und Pyramidalis. Ein Schutz vor Hernien ist also in diesen Fällen gegeben wie bei keinem anderen Schnitt.

Um nochmals auf die Durchschneidung der Recti zurückzukommen, so habe ich mich auch an anderen Fällen von der guten Heilungsfähigkeit der Recti überzeugt. Ich habe eine fast mannskopfgroße Cyste durch einen ganz kleinen Querschnitt entfernt, und die Heilung ist glatt von statten gegangen. Die Heilungsfähigkeit der Recti ist enorm; die Frauen können die Bauchmuskulatur sehr gut anwenden.

Auf die Verletzungen bei der Operation kann ich hier nicht ein-

gehen. Wir haben gesehen, wie bei großen Schnitten die Blase angeschnitten worden ist; warum soll bei dem Tuberkulumschnitt das nicht geschehen? Ich glaube aber, das wird nicht geschehen, denn derjenige, der den Schnitt ausführt, ist vorsichtig, er sieht die Blase in situ: er legt einen Katheter ein, sucht sich die Blase auf und schiebt sie zurück. Daß gerade die vaginalen Operateure hierin solche Schwierigkeiten sehen, darüber habe ich mich außerordentlich gewundert.

Der einfache Schnitt von Mackenrodt ist sicher ganz vorzüglich. Als ich noch weniger Uebung in der Alexander-Adamsschen Operation hatte, habe ich mich immer gefreut, wenn ein Band abgerissen war; ich habe dann gesagt: jetzt mache ich die Methode von Mackenrodt, ich habe also nur getan, was ein Größerer mir vorgemacht hat. Das liegt nicht an der Methode, darüber läßt sich reden.

In bezug auf die Spaltung des Processus, die Herr Mackenrodt empfohlen hat, möchte ich ihm entgegnen: Goldspohn empfahl dieses Vorgehen; er ging mit beiden Fingern in den Leistenring, löste die Adhäsionen, zog kleine Tubentumoren hervor — vielleicht auch kleine Myome, wie Herr Mackenrodt — und vernähte den Leistenkanal. Dem ist manches Bedenken entgegengehalten worden. Denn daß die Herniengefahr dadurch bedeutend vergrößert wird, das, glaube ich, wird keiner von Ihnen bestreiten.

Daß ich die Vesicofixation nicht erwähnt habe, darüber braucht Herr Professor Mackenrodt mir keine Vorwürfe zu machen; ich werde vielleicht bei einer anderen Gelegenheit — es gehört gar nicht zu dem heutigen Thema — auf die Vesicofixation zurückzukommen haben.

Was den Fascienschnitt nach Pfannenstiel und das nachherige Aufsuchen der Ligamenta rotunda, wie Fromme es erwähnt hat, betrifft, so ist mir das eine sehr liebe und angenehme Operation. Mag man nun den Tuberkulumschnitt oder diese Kombinationsmethode ausführen, so bin ich sehr zufrieden. Wenn ich nur erreicht habe, Ihnen gezeigt zu haben, daß die Alexandersche Methode für die bewegliche Retroflexio die beste Methode ist, für die fixierte aber die Kombinationsmethoden in Frage kommen. Nicht auf die einzelne Methode kommt es mir an, sondern auf die Sache selbst.

Was die Invagination und Implantation der Lig. rotunda angeht, so muß ich annehmen, daß dies eine sehr gute Methode ist, denn es hat niemand dagegen opponiert.

Referate.

Die Röntgenbehandlung der Myome.

Eine kritische Uebersicht

von Dr. S. **Flatau**, Nürnberg.

Die historische Entwicklung der Röntgentherapie in der Frauenheilkunde vollzog sich mit einer Folgerichtigkeit, die jeder Kenner des Stoffes rückhaltlos anerkennen muß. Die wichtigsten Etappen seien hier aneinandergereiht: Brown und Osgood veröffentlichten ihre Beobachtungen, daß bei Arbeitern der Röntgenröhrenindustrie bestimmte Schädigungen der Zeugungsdrüsen auftraten, die sich als Oligospermie, Nekrospermie und Azoospermie nachweisen ließen. Experimentell studiert wurden dann diese Einwirkungen der X-Strahlen auf die männlichen Keimdrüsen bei Meerschweinchen und Kaninchen von Albers-Schönberg (1903). Der Gedanke, daß analoge Schädigungen der weiblichen Keimdrüsen durch X-Strahlen hervorgerufen werden könnten, lag so nahe, daß gleich eine ganze Reihe von Forschern (Halberstädter, Specht, Fellner und Neumann, M. Fränkel) Versuche mit Bestrahlung von Ovarien an Tieren machten: alle mit dem gleichlautenden Resultat, daß bei genügend intensiver Einwirkung Volumenverkleinerung des Organs, Verlust des Epithels sowohl im Primordialfollikel als im Graafschen Follikel, Zugrundegehen der Eizelle durch körnigen Protoplasmazerfall eintritt.

Mit anderen Worten: es ist die Tatsache entdeckt worden, daß die Röntgenstrahlen eine elektive Wirkung auf die rasch proliferierenden Epithelzellen des Ovariums und des Hodens besitzen. Beim Menschen wurden die gleichen Veränderungen am bestrahlten Eierstock von Reifferscheidt beobachtet als Degeneration des gesamten Follikelapparates bei Intaktbleiben des interstitiellen Gewebes.

Der erste Arzt nun, der in logischer Konsequenz der Beobachtungen von der schädigenden, ja funktionsvernichtenden Wirkung der X-Strahlen auf das Ovarium den Versuch machte, Uterusblutungen durch die Hilfe des mit Röntgenstrahlen vernichteten Ovars zu beseitigen, war Görl (Nürnberg 1906). Und der erste, der mit dem vollen Bewußtsein des Zusammenhanges den myomatösen Uterus auf dem Umweg durch den

bestrahlten Eierstock zu beeinflussen suchte, war Albers-Schönberg. (Deutsch 1905 und Foveau de Courmelles haben ihre früheren Versuche auf roh empirischem Wege ohne Ahnung des Zusammenhanges von Ursache und Wirkung gemacht.) Nun entwickelte sich rasch mit Hilfe der verfeinerten Röntgentechnik und ihrer Meßmethoden ein geeignetes Vorgehen, um ohne Schädigung der Haut eine so genügende Menge von Tiefenstrahlen in das Becken zu senden, daß die Ovarien funktionell umgestimmt, alteriert oder abgetötet werden konnten. Das Ovarium ist gegen Reizwirkungen der X-Strahlen um so widerstandsfähiger, je jünger seine Trägerin ist; so schwankt nach den heutigen Erfahrungen die Summe der zum Funktionstod notwendigen Strahlenquantität zwischen 400 und 800 Kienböckeinheiten. Bei der Frage, wie diese Strahlenmenge ohne Schädigung der Haut in das Becken gebracht werden kann, beginnen schon die Widersprüche der einzelnen Schulen. Albers-Schönberg und mit ihm der größte Teil der Röntgentherapeuten bevorzugt ein langsameres Arbeiten; er rät, mit nicht mehr als 6 X-Einheiten in der Sitzung zu bestrahlen, um dann Pausen eintreten zu lassen. Die Folge dieser vorsichtigen Röntgentherapie ist, daß eine außerordentlich lange Zeit beansprucht wird, bis die Zerstörung des Eierstockes durch die hiezu nötigen 400—800 X-Einheiten erfolgt ist. Daß darin eine außerordentlich große Schwäche der Methode liegt, haben Krönig und Gauß bald gefühlt und versucht, durch ihre eigenartige Technik der Filternahbestrahlung das Behandlungstempo möglichst zu komprimieren und haben es ermöglicht, angeblich ohne Schädigung der Kranken 550—700 X-Einheiten zur Tiefenstrahlung in einer Sitzung zu verwenden. Sie wurden dabei von der Hoffnung geleitet, dadurch in wenigen, ja sogar in einer einzigen Sitzung die Ovarien zu vernichten, also die Röntgenkastration zu erzielen und damit eine Amenorrhoe bei Uterusblutungen zu erreichen. Döderlein und Weber (München) sind Nachfolger dieser Freiburger Vorschläge geworden und haben bis zu 400 X-Einheiten in einer Sitzung inkorporiert. Den sanguinischen Ansichten der Münchner und Freiburger Klinik trat aber im letzten Kongreß der deutschen Röntgengesellschaft (Ostern 1912) eine Autorität auf diesem Gebiete wie Albers-Schönberg scharf gegenüber und warnte eindringlich vor dieser gewaltsamen Art des Vorgehens.

Das Wort Röntgenkastration, so unbeliebt es bei den Anhängern der neuen Therapie ist, kennzeichnet das Verfahren der Röntgeneinwirkung bei Uterusblutungen infolge von Myomen in prägnanter und tatsächlicher Weise. Denn es kann gar kein Zweifel darüber bestehen, daß das Aufhören der Blutungen nach der Strahlenbehandlung nur als Zeichen eines Klimakteriums zu verstehen ist, das entstanden ist dadurch, daß die Ovarien nach Abtötung ihrer Funktion aufhören, Keimdrüsen

im bio-physiologischen Sinne zu sein. Die Wirkung der Röntgenstrahlen ist ein Reiz im Sinne der Schädlichkeit. Nach dem Gesetze Frank-Schulz' kennen wir seine drei Stadien: 1. den Reiz der Zelle, 2. die Lähmung der Zelle, 3. den Zelltod. Bei Berücksichtigung dieser Tatsachen ist denn auch das Verhalten der bestrahlten Frauen jederzeit erklärlich. Erklärlich sind die initialen Metrorrhagien als Ausdruck des Reizes auf das Ovarium, die nur periodischen Heilungen mit Rückfall, wenn bei nicht genügend langer Dauer und mangelnder Strahlenquantität der Follikelapparat nur gelähmt wird und endlich die dauernde Amenorrhoe als ganz natürliche Folge des Eierstockstods im Sinne der Funktion.

Theoretisch muß festgehalten werden, daß es möglich ist, durch genügend große Strahlenintensitäten das Ovarium abzutöten. Krönig und Gauß haben deshalb sicher recht, wenn sie die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Mißerfolge auf eine allzu ängstliche oder fehlerhafte oder nicht genügend intensive Bestrahlungstechnik zurückführen. Auch die von manchen Pessimisten mit besonderem Mißtrauen aufgenommenen Mitteilungen von starken Verkleinerungen, ja sogar von völligem Verschwinden von Myomen können und müssen geglaubt werden, weil auch sie keine Wunder sind, sondern sich zwanglos in die Reihe unserer gesetzmäßigen Erfahrungen einfügen lassen. Aus der Zeit der operativen Kastrationstherapie bei Myomen, aus den täglichen Erfahrungen bei der natürlichen Menostase wissen wir alle, daß Myome — und besonders gern weiche, bindegewebsarme Arten — im Volumen stark zurückgehen, im höheren Greisenalter sogar verschwinden können. Als Teil des Genitales atrophieren sie eben, wie alle anderen Bestandteile ebenfalls mit der Zeit des Ausgeschaltetseins des Ovariums der Atrophie anheimfallen.

Daß die Heilwirkung der Röntgenstrahlen eine Kastrationswirkung im ausgeführten Sinne ist, beweist ferner die Tatsache, daß die Ausfallserscheinungen der natürlichen und operativen Klimax nach der gelungenen Röntgentherapie der Myome nicht fehlen. Nur Krönig und Gauß leugnen das, während alle anderen Beobachter es ausnahmslos zugeben, Menge (1911) spricht sogar von „quälendsten“ Ausfallserscheinungen. Daß die Ausfallserscheinungen natürlich nicht so plötzlich hereinbrechen wie nach der operativen Kastration, ist ja selbstverständlich, da die Zerstörung des Ovariums im allgemeinen eine nur allmählich fortschreitende ist. Aber wenn Krönig und Gauß vermittels ihrer Intensivbestrahlung von 600—700 X-Einheiten in einer einzigen Sitzung die Ovarienfunktion aufheben, so werden auch sie bei allem Enthusiasmus heftige Ausfallserscheinungen bei ihren Patienten beobachten müssen. Görl wenigstens hat es schon zugegeben, daß er jetzt, wo er mit höheren Dosen bestrahle und die Behandlungszeit möglichst abkürze, auch über unangenehme Ausfallserscheinungen klagen höre. Wer die bisher an-

gehäufte Literatur über die Röntgenmyomtherapie sichtet, könnte leicht eine große Reihe von Mißerfolgen zusammenstellen und daraus einen hohen Prozentsatz der Unwirksamkeit berechnen. Ich halte mich aber bei diesem Punkte gar nicht weiter auf, denn man muß gerechterweise anerkennen, daß ein großer Teil der Veröffentlichungen aus der Anfangszeit der neuen Therapie stammt. Unvollkommenheiten der Technik, Unsicherheit in ihrer Anwendung, tastende Aengstlichkeit in der Dosierung sind die Begleiterscheinungen einer jeden neuen therapeutischen Richtung; ja sie sind notwendig, weil die echte Erfahrung aus ihnen herauswächst. Krönig und Gauß haben daher auch vollkommen recht, wenn sie die Belastung der neuen Therapie mit den selbstverständlichen Mißerfolgen der Initialperiode ablehnen. Doch das kann sicher gesagt werden, daß die Möglichkeit eines Mißerfolges in dem Sinne, daß die Myomblutungen nicht oder wenigstens nicht rasch genug aufhören, mit der Jugendlichkeit der Patientin steigt. Je näher dem Klimakterium, je näher die Follikelzelle ihrem biologischen Ende, desto sicherer der Röntgenerfolg, der dann das beschließt, was die Natur vorbereitet hat.

Noch weniger kann der sine ira et studio arbeitende Kritiker die bekannten Todesfälle (Späth, Albers-Schönberg) gegen die Röntgentherapie ausspielen. Wir haben es hier mit ganz besonders unglücklich gelagerten Fällen zu tun, die von vornherein gar nicht in das Gebiet der Strahlentherapie gepaßt haben. Und damit komme ich zwanglos zu dem Hauptpunkt der Röntgentherapie, wie überhaupt jeder wissenschaftlich begründeten Therapie, nämlich zu der Frage nach den Indikationen.

Eine Therapie ist um so besser, je schärfer ihre Anzeigen sich umgrenzen lassen; und umgekehrt spiegelt sich die Schwäche einer neuen therapeutischen Richtung am besten in der Verschwommenheit schwankender Indikationen. Aus der Gesamtliteratur können bisher folgende Anzeigen für die Strahlenbehandlung angegeben werden. Myome werden bestrahlt:

1. bei Frauen, die gleichzeitig an Diabetes oder Nephritis kranken,
2. bei hochgradiger Adipositas,
3. bei unüberwindlicher Messerscheu,
4. wenn die Myomträgerin über 40 Jahre alt ist.

Als Kontraindikationen werden angegeben:

1. Submuköser Sitz der Myome (Klein, Saretzki, Albers-Schönberg, Döderlein),
2. Adnextumoren mit chronisch adhäsiver Peritonitis,
3. Nekrosen, Erweichungen, Verjauchungen der Myome,
4. Cystomyome und Adenomyome,
5. tiefsitzende Collummyome, die schwere Blasen- und Kohabitationsstörungen verursachen,

6. zu jugendliches Alter unter 40 Jahren (Menge, Albers-Schönberg, Hänisch 1912!),

7. stark ausgeblutete Kranke mit schweren Herzveränderungen (Albers-Schönberg).

Hier beginnen nun schon die Schwächen der Röntgentherapie zu erscheinen.

Wenn wirklich nur die Myome in der Nähe der Klimax besonders geeignet sind, so dürfte die Indikation nicht gerade für viele Fälle ausreichen. Denn, wie bekannt, zeigen die Myome in der sexuellen Blüteperiode ihr Hauptwachstum, ihre profusen Blutungen treten zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr hauptsächlich in Erscheinung. Haben sich Kranke mit ihren Myomen bis in die Nähe des Klimakteriums gehalten, so wurden sie bisher von besonnenen Gynäkologen überhaupt nicht mehr operiert, außer wenn neue, ganz besonders dringende Umstände es verlangten. Also diese Indikation wird auch für den besonnenen Röntgentherapeuten, der nicht nur bestrahlt, weil er sich einer neuen Therapie freut, nicht gerade oft Geltung erhalten. Noch unbestimmbarer aber ist der Begriff der Messerscheuheit. Die Messerscheuheit der Kranken steht erfahrungsgemäß im umgekehrten Verhältnis zu der Menschenkenntnis und der Vertrauenswürdigkeit des beratenden Arztes.

Und was soll man gegenüber den von den angesehensten Röntgentherapeuten angegebenen Kontraindikationen von der Behauptung der Freiburger Schule sagen, daß sie jetzt „keine Kontraindikationen mehr kenne". Das kann doch wohl nur ebenso cum grano salis verstanden werden, wie die Mitteilung von den „100 % Heilungen", die am letzten Röntgenkongreß 1912 so lebhafter Skepsis begegnet ist.

Anzeige und Gegenanzeige lassen sich nur dann einwandfrei bestimmen, wenn sie auf dem Boden einer exakten Diagnose stehen. Das fühlte auch der erste Röntgenkenner Deutschlands, Albers-Schönberg, als er sagte, daß es „unerläßlich sei, die histologische Diagnose nach Dilatation, Austastung und Ausschabung des myomatösen Uterus" zu stellen. Theoretisch hat dieser Grundsatz seine volle Geltung, praktisch ist er im allgemeinen so undurchführbar, daß nur ein Röntgenologe, dem die lebendige Erfahrung in der Frauenheilkunde fehlt, ihn aufstellen konnte. Mit Recht hat deswegen v. Franqué auf die Schwierigkeit, Unbequemlichkeit, ja sogar Gefahr dieses Weges hingewiesen und betont, daß manche Radikaloperation leichter sein könnte, als die Durchführung der Albers-Schönbergschen Forderung vor der Einleitung der Strahlentherapie. Die Unterscheidung des Sitzes der Myome, ob intramural, ob submukös und in welchem Grade submukös, wird in sehr vielen Fällen auch den Erfahrensten unmöglich sein.

Mindestens ebenso schwierig ist die Frage, ob und in welchem

Grade sich degenerative Vorgänge innerhalb des Myoms abspielen. Erinnert sei an die myxomatöse, hyaline Entartung, zentrale Hämorrhagien mit fortschreitender Nekrose, Thrombosen der Gefäße mit nachfolgendem Gewebstod. Noch wichtiger aber ist die Ausschaltung der Malignität: sei es der sarkomatösen Entartung des Myoms, sei es des gleichzeitigen Vorkommens von Carcinoma mucosae corporis uteri. Es muß hier betont werden, daß von neueren Autoren Klein 7,7 % bösartiger Degeneration beobachtet hat, Winter in 3,7 % Sarkombildung, Garkisch unter 399 Myomen 9mal Vergesellschaftung mit Korpuskarzinom. Schottländer (1912) fand unter 330 Myomen 20mal, also 6 %, gleichzeitig Karzinom! Wir wissen, daß insbesondere nach der Korpushöhle sich entwickelnde Myome nach den Arbeiten von Hofmeier, Winter, v. Franqué in 6—8 % aller Fälle sarkomatös werden. Ja, die Bewertung der Möglichkeit einer malignen Degeneration (deren Beobachtung wahrscheinlich noch viel zahlreicher wäre, wenn wirklich alle Myome gründlich durchmikroskopiert würden) war vor wenigen Jahren noch so groß, daß gerade auf sie die Anhänger der Panhysterektomie bei Myom sich stützten und sogar die supravaginale Amputation ablehnten. Es berührt merkwürdig, daß noch im Juni 1909 Menge den Satz aufgestellt hat, daß „bei den guten Erfolgen der Myomtherapie eine aktivere Behandlung besonders bei solchen Fällen, die im Klimakterium noch Erscheinungen machen, am Platze sei. In dieser Hinsicht müßten sich die Anschauungen der Hausärzte etwas ändern“. 2 Jahre später, als Menge für die Röntgentherapie gewonnen war, da hatten sich seine Anschauungen über den Charakter des Myoms und seinen Einfluß auf die Anzeige zur möglichst radikalen Entfernung so geändert, daß Heil (Darmstadt) mit vollem Recht auf die verblüffende Erscheinung dieses wissenschaftlichen Gesinnungswechsels hingewiesen hat. Als man für die Doyensche Totalexstirpation eintrat, da mußte die betonte Gefahr der malignen Myomdegeneration Gevatter stehen; sie war aber vergessen, als die Röntgentherapie es verlangte, den Uterus mit seinem Tumorinhalt zu schonen. Wenn aber Krönig (Münch. med. Wochenschr. 1912) einfach erklärt, daß auch die sarkomatöse Veränderung des Myoms keine Gegenanzeige bilde, da er annimmt, daß dann auch die Sarkomzelle von den X-Strahlen vernichtet wird, so stellt er eine Behauptung auf, für die er jeden und doch so notwendigen Beweis schuldig bleibt.

Die Röntgentherapeuten berücksichtigen zu wenig, welche Indikationen bisher für die operative Therapie bestanden haben. Würden sie diese Gründe in Ueberlegung ziehen, so wäre das Resultat im allgemeinen das, daß die bisherigen Indikationen für die Operation mit den Gegenindikationen der Röntgentherapie sich auffallend decken. Man betrachte folgende Angaben aus einer ganz neuen Arbeit, der von Cemach aus der Döderleinschen Klinik (Hegars Beiträge 1911), die um so wichtiger ist, als Döderlein auch von den enragierten Röntgentherapeuten

nicht ein Gegner genannt werden kann. Unter den Myomen der Münchner Klinik fanden sich in 10,6 % der Fälle Entartungszustände der Myome (Nekrose, Gangrän, Myxom, Karzinom, Sarkom) und in nicht weniger als 57,3 % des Materials fanden sich, bedingt durch das Myom, folgende Komplikationen: Inkarzeration, Verwachsungen mit der Umgebung, Ureterenkompression, Hämatometra, Veränderungen am Herzen. Aber damit noch nicht genug. Koinzidierende Komplikationen von seiten der Genitalien hatten sich eingestellt in 43 %, darunter außerordentlich schwere, wie Cervixkarzinom, Adnextumoren, Ovarial- und Parovarialcysten, Ovarialsarkome, Embryome, Hydrosalpinx, Hämatosalpinx, Pyosalpinx, Perisalpingitis. In dieser Arbeit sagt der Verfasser doch wohl im Einverständnis mit seinem Lehrer Döderlein, „daß es eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte ist, wenn die alte Lehre von der Gutartigkeit und Harmlosigkeit der Myome aufgegeben wurde". Und wenige Seiten später heißt es ebenda, „man ist nach dem gegenwärtigen Stande der Frage berechtigt, zu sagen, daß es ein Aberglaube ist, die Menopause bei Myomen als günstiges Moment zu betrachten!"

Aus den eben genannten Zahlen geht es zur Evidenz hervor, wie außerordentlich häufig nicht die Myome an sich und ihre Blutungen die Anzeigen zur Operation gegeben haben, sondern Komplikationen, welche auch die Röntgenbehandlung verboten hätten. Man kann sich gar nicht erklären, daß diese klinischen Erfahrungen, an Zehntausenden von Fällen und in Jahrzehnten gesammelt, von den Anhängern der Strahlentherapie so verschwiegen oder mindestens in ihrer pathologischen Dignität herabgesetzt werden. Man muß für diese auffällige Erscheinung Gründe aus der Psychologie herbeiholen. Die Begeisterung für die verblüffenden Phänomene eines neuen Therapeutikums schränkt die Kritik bei den beteiligten Forschern ein, da ihnen die Distanz für eine objektive Bewertung fehlt. Es ist die Unfreiheit der durch neue Tatsachen Befangenen, welche fundamentierte Erfahrungen vergessen läßt und ohne ausreichenden Grund das verbrennt, was gestern noch angebetet worden ist.

Ist das Myom selbst wirklich ein so gleichgültiger Ballast? Ist diese Frage bisher eindeutig beantwortet? Es sei nur an das Problem des Myomherzens erinnert. Wenn auch in der letzten Zeit vereinzelte Autoren versucht haben, die spezifische Schädigung des Herzens durch das Myom in Abrede zu stellen, so sind wir von einer endgültigen Lösung der Frage nach dem Kausalnexus noch weit entfernt. Schon erscheinen neue Arbeiten (Patta und Decio 1911, Klein 1911, Ph. S. Doane 1912), die mit voller Bestimmtheit die toxische Schädigung des Herzmuskels durch das Myom behaupten. Selbst ein Vorkämpfer der Röntgentherapie wie Krause hat beobachtet, daß das Myomherz trotz der eingetretenen menostatischen Wirkungen der X-Strahlen sich nicht gebessert

hat. Vielleicht gelingt es aber den Fortschritten der Serodiagnostik, das Problem von der Schädlichkeit des Myomgewebes zu lösen. Es sei an dieser Stelle aufmerksam gemacht auf die wichtige und interessante Arbeit v. Dungerns (Münch. med. Wochenschr. 1912) über die Serodiagnostik der Tumoren vermittels der Komplementbindungsreaktion. Wenn dort berichtet wird, daß die Myome durchaus positiv reagiert haben, so kann daraus nur der Schluß gezogen werden, daß aus den Myomen gewisse Stoffe (Hormone?) in den Kreislauf übergehen, die das Myom als differenten Schädling im Körper charakterisieren.

Auch das Schicksal der im Körper zurückbleibenden Myome während der Röntgenklimax ist nichts weniger als entschieden. Die Möglichkeit einer Degeneration selbst im späten Klimakterium ist immer gegeben. Wenn ein Mann wie Albertin (Lyon. méd. 1911, Nr. 17) in seinen Erfahrungen über 400 abdominale Hysterektomien zu dem Schlusse kommt, daß „das Vertrösten auf die Menopause ein unverantwortlicher Fehler sei", so zwingen solche Erfahrungen zum Nachdenken. Die Anhänger der Röntgentherapie behaupten zwar, daß sie bisher noch nie eine Degeneration, ein Wiederwachsen der Myome nach erfolgreicher Bestrahlung beobachtet hätten. Sie vergessen aber, daß ihre Zahlen, ihre Beobachtungen viel zu klein, die Dauer ihrer Erfahrung viel zu kurz ist. Erst wenn man über Tausende von erfolgreich bestrahlten Myomen verfügen wird, wenn die Beobachtungen über das Schicksal der so geheilten Frauen sich über einen Zeitraum von mindestens 10 Jahren erstreckt haben werden, dann erst wird man mit der wissenschaftlichen Akribie, die zu der Lösung solcher einschneidenden Fragen unbedingt nötig ist, eine Antwort erhalten, die mit den bisherigen jahrzehntelangen Erfahrungen verglichen werden kann.

Die Röntgentherapeuten berufen sich darauf, daß ihre Therapie jedenfalls absolut ungefährlich sei, während bei Operationen die Statistik immer noch mit einem nicht geringen Mortalitätsprozent belastet ist. Dieser Vergleich und diese Behauptung sind irreführend, da ungleiche Verhältnisse einander gegenübergestellt werden. Cemach (a. a. O.) berichtet über eine Summe von 8773 Myomoperationen mit einer Sterblichkeit von 5,1 %. Man muß doch aber, wenn man gerecht urteilen will, gleichzeitig betonen, daß in dieser Ziffer auch alle jene schwersten Komplikationen eingeschlossen sind, bei denen die gefahrlose Röntgentherapie von vornherein ausgeschlossen gewesen wäre. Ich nenne nur alle die fiebernden und verjauchten Tumoren, die gerade den größten Beitrag zu der Sterblichkeit nach Myomoperationen leisten. Der Röntgentherapeut bestrahlt im allgemeinen nur ganz unkomplizierte Fälle. Wäre es möglich, eine Operationsstatistik ähnlicher einfacher Myome zusammenzustellen, so würde die Mortalität sich gewaltig herabgesunken zeigen. Haben doch

auch so schon einzelne Operateure (Walthard, Bumm, v. Franqué, Franz, Flatau) große Reihen bis zu 120 Fällen mit 0 oder fast 0% Sterblichkeit operiert, obschon sie keinerlei Auswahl getroffen haben.

Wenn nun auch die Strahlentherapie mit keiner Todesgefahr droht, so ist doch die Möglichkeit von Schädigungen durch die Bestrahlung selbst bei bester Technik nicht ausgeschlossen. Das aufmerksame Studium der Arbeiten über Röntgenschädigungen von Jacksch, Hesse-Krauße muß allen Röntgentherapie treibenden Gynäkologen sehr ans Herz gelegt werden.

Schließlich müssen noch zwei unangenehme Seiten der Myomtherapie durch Röntgenstrahlen berührt werden: Die lange Dauer und die hohen Kosten. Wenn wir von der forcierten, aber von Albers-Schönberg, Schmidt und Immelmann zurückgewiesenen Methode von Gauß und Krönig absehen, so vergehen viele Wochen und Monate, ehe die zur Abtötung von kräftigen jüngeren Ovarien nötigen 60 bis 80 Exythemdosen einverleibt sind. Diese Zeit steht nicht vielen Kranken zur Verfügung, noch weniger das Geld, das die Behandlung kosten muß. Wenn auch Gauß' Angabe, daß ein leistungsfähiger Apparat mit seinem Röhrenmaterial ungefähr 8—10000 M. kostet, stark reduziert werden kann, so erfordert doch ein Apparat, der zur Myomtherapie geeignet ist, eine Ausgabe von mindestens 6000 M. Da diese Summe zuzüglich des kostspieligen Verbrauchs harter Röhren amortisiert werden muß, so ergibt sich der wirtschaftliche Zwang einer recht teuren Behandlungsart; einer so teueren, daß ihr in der Privatpraxis Hindernisse erwachsen.

Endlich muß doch die merkwürdige Tatsache erwähnt werden, daß, von Frankreich abgesehen, die Gynäkologie des gesamten Auslandes sich bisher ablehnend verhalten hat.

Wer dem echten Fortschritt in die Speichen greifen wollte, der würde mit Recht dem Vorwurf des Zurückgebliebenseins anheimfallen. Ebenso wie es töricht ist, das Alte nur deswegen zu konservieren, weil es die Tradition für sich hat, ebenso aber wäre es unvorsichtig, das Neue nur um des Neuen willen zu propagieren. Zweifellos ist es die Pflicht öffentlicher Kliniken, neue Verfahren zu pflegen, sie wissenschaftlich zu begründen und sie empirisch auszubauen. Gegenüber dieser Arbeit ist aber ein nüchternes, geduldiges Abwarten nicht nur erlaubt, sondern sogar geboten. Dem Enthusiasten, der in neuen Bahnen produziert, muß die kühle Kritik fehlen, da er im Affekt handelt. Das notwendige Korrelat der Produktion ist aber die Diskussion und die kritische Betrachtung. Da auch sie Quellen der wissenschaftlichen Erkenntnis sind, muß ihnen sogar ein produktiver Wert beigemessen werden.

Besprechung.

E. Essen-Möller, Studien über die Blasenmole nebst philologischen Anmerkungen über die Wörter Myle, Mala und Mondkalb von Prof. J. F. Es. Tegnér. Mit 20 Abbildungen auf 12 Tafeln. 128 Seiten. Wiesbaden, Bergmann, 1912.

Wer sich mit der Blasenmole beschäftigen will, wird dazu eine vorzügliche Gelegenheit in der vorliegenden Abhandlung Essen-Möllers finden.

Eine historische Uebersicht führt von Aëtius bis zu Marchand, dessen Ansicht von der pathologischen Anatomie der Blasenmole heute allgemein angenommen ist. Aus dem Kapitel der pathologischen Anatomie interessiert zunächst eine Zusammenstellung von 67 Fällen aus der Literatur von Mole mit Fetus, von denen etwa 20 als Zwillingsschwangerschaft zu gelten hätten.

Zu unterscheiden sind totale Blasenmolenbildung bei einfacher und Zwillingsschwangerschaft und partielle Blasenmole an einer begrenzten Stelle des Chorion frondosum oder laeve oder am Nabelstrang und disseminierte Blasenbildung in sonst normaler Placenta.

Den chemischen Untersuchungen aus der Literatur fügt der Autor eine neue von Prof. Bong ausgeführte hinzu.

Unter den 22 eigenen Fällen befinden sich 2 von sogenannter destruierender Blasenmole; Referent hält es nicht für erwiesen, daß sich diese Anomalie im Prinzip unterscheidet von der Placenta accreta mit einfachen nicht blasigen Zotten.

Bei der histologischen Beschreibung fällt dem Referenten auf, daß die häufig im Beginne zu beobachtende Dilatation in den axialen Gefässen der Zotten und Füllung mit heller Flüssigkeit nicht Erwähnung findet; hierauf beruht wohl zum Teil die vom Autor auch erwähnte Beobachtung, daß man das Zentrum der Blasen zuerst „verflüssigt" findet. Die Muzinreaktion war im Zottenzentrum stärker ausgeprägt oder im Gegenteil unter der Langhansschicht; die kleineren Zotten sind muzinreicher. Gefäße werden nur manchmal gefunden; in einem Falle von disseminierter Blasenmole sind die Gefäße von sklerotischem Bindegewebe umgeben und dilatiert, mit Blut strotzend gefüllt

Neumanns Beobachtung wird bestätigt, daß zuweilen Syncytiumelemente im Zottenstroma liegen. Wenn hier kein Artefakt vorliegt, was sehr leicht denkbar ist beim Abschneiden der Stücke und Schnitte, so würde dieser Befund, dem Referent sehr skeptisch gegenübersteht, eingehendes Studium verdienen. L. Fränkels Befund von Langhanszellen in den Zotten deutet der Autor mit Recht als Oberflächenepithel, welches durch Einziehung der Oberfläche nur scheinbar in die Zotten gelangt.

Aus der eingehenden Beschreibung des Zottenepithels sei erwähnt, daß der Autor einen Haarsaum nur selten fand und niemals Mitosen; die Vakuolisierung des Protoplasma könne den anderen Degenerationserscheinungen vorausgehen, meint Verfasser, da in solchen Bildern das Zottenstroma nur den

Anfang der Degeneration zeige. Diese Frage ist zu wichtig, als daß Referent nicht auf die Möglichkeit hinweisen sollte, daß in solchen Bildern (Fig. 8) Querschnitte durch die Zottenspitze vorliegen, an welchen das Stroma zusammengedrängt liegt. Einen eigentümlichen Befund in 2 Fällen faßt der Autor als aktive Wucherung des Zottenbindegewebes auf, welches sich knotig in Gefäßräume vorstülpt, „Fibroangioma villosum chorii.“

Eine besondere Würdigung erfährt das Verhalten der Blasenmole gegenüber der Uteruswand, wobei der „destruierenden“ Form ausführlich gedacht wird.

Pathogenetisch sind verschiedene Formen anzunehmen, je nachdem die Epithelveränderungen oder die „Bindegewebswucherung“ im Vordergrunde steht, „welcher die degenerativen Veränderungen sekundär folgen.“

Die Aetiologie ist unklar. Ausführliche Zusammenstellung der Statistiken orientieren über Häufigkeit, Alter usw. und Zusammentreffen mit anderen Leiden, klinische Symptome, unter denen frühzeitige rezidivierende Blutungen besondere Aufmerksamkeit verdienen, ebenso schleimig-blutiger Ausfluß. Andere Symptome, wie unverhältnismäßig frühes Wachstum des Uterus, auffallend frühe Albuminurie sind ebenfalls zu beachten.

Lange Retention bis zu 17 Monaten, Wehenschwäche, häufig unvollständige Geburt, Blutungen mit einem Todesfalle sind klinisch wichtig, ebenso wie die seltene Metastasenbildung.

Ausführlich wird die Schwierigkeit der Diagnose besprochen und die Beziehung zum malignen Chorionepitheliom, welches aus der mikroskopischen Struktur der Blasenmole zu prognostizieren nicht sicher möglich ist. Daher wird auch dem klinischen Verlaufe die Therapie (Uterusexstirpation) vorbehalten. und dauernde Beobachtung empfohlen.

Das philologische Nachwort ist etymologisch; die Ableitung von Myle aus Amblisko erinnert mich an die von Jakob aus Nebukadnezar, doch bekenne ich mich als unzuständigen Laien; aus dem Doppelsinn des griechischen Myle haben die Römer Mola = Mühle entnommen, während „Mondkalb“ dem Aberglauben zuzuschreiben ist, vielleicht aus der Geburtskunde beim Rinde auf die des Menschen übertragen.

Die mit guten photographischen Abbildungen und sonst ebenfalls gut ausgestattete Monographie verdient durch ihren reichen Inhalt und ihren ausgiebigen Gehalt an eigenen und literarischen Beobachtungen einen Platz in der Bibliothek jedes wissenschaftlich interessierten Gynäkologen.

Prof. Dr. Robert Meyer, Berlin.

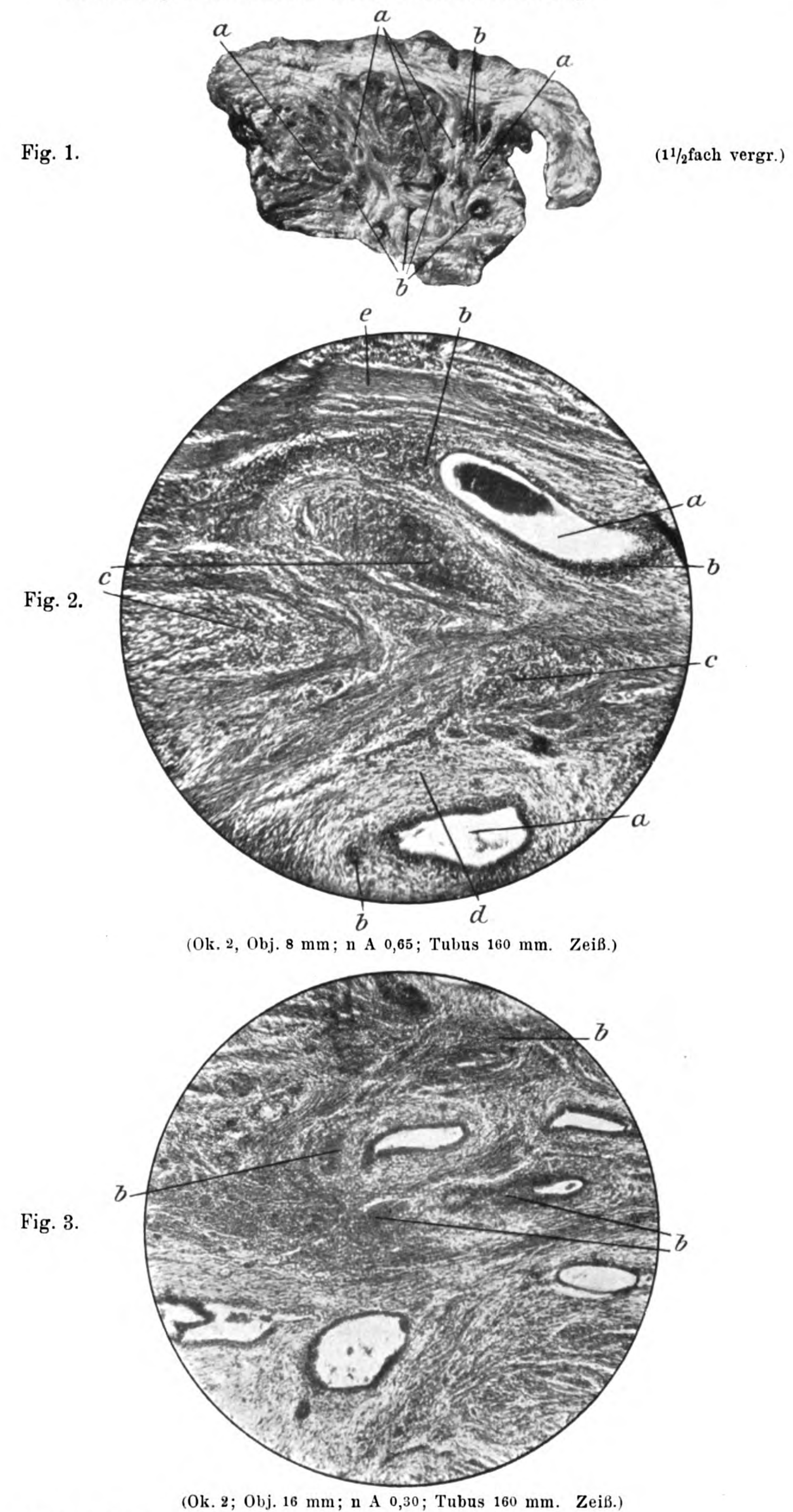
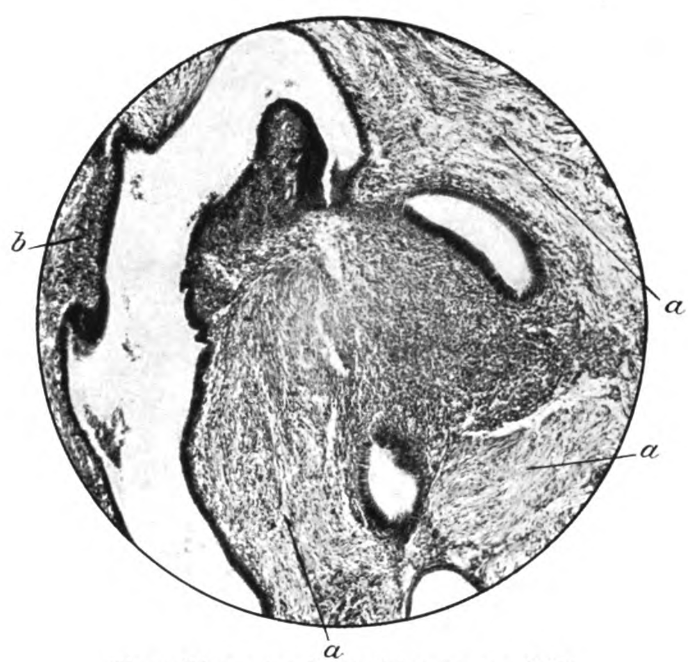


Fig. 1. ($1^1/_2$fach vergr.)

Fig. 2. (Ok. 2, Obj. 8 mm; n A 0,65; Tubus 160 mm. Zeiß.)

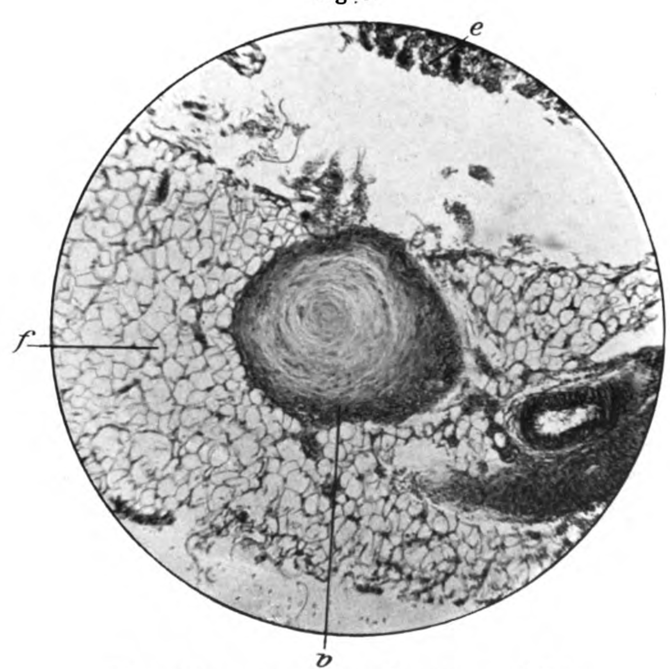
Fig. 3. (Ok. 2; Obj. 16 mm; n A 0,30; Tubus 160 mm. Zeiß.)

Fig. 4.



(Ok. 2; Obj. 8 mm; n A 0,65; Tubus 160 mm. Zeiß.)

Fig. 5.



(Ok. 2, Obj. 8 mm; n A 0,65; Tubus 160 mm. Zeiß.)

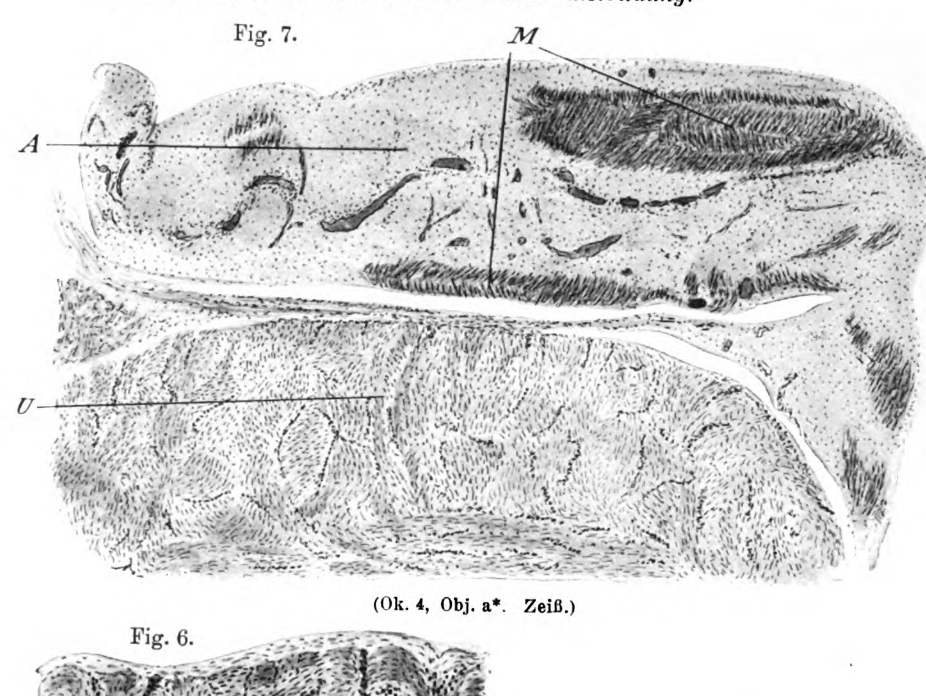


Fig. 7.

(Ok. 4, Obj. a*. Zeiß.)

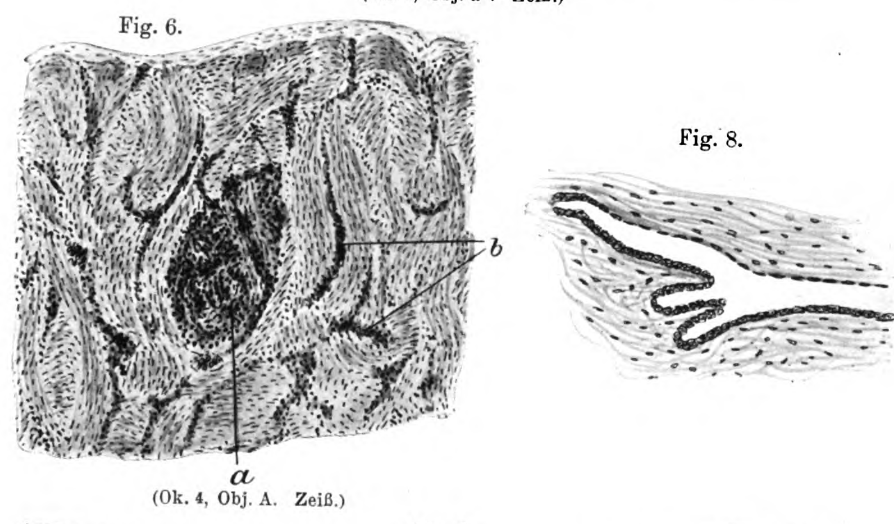


Fig. 6.

(Ok. 4, Obj. A. Zeiß.)

Fig. 8.

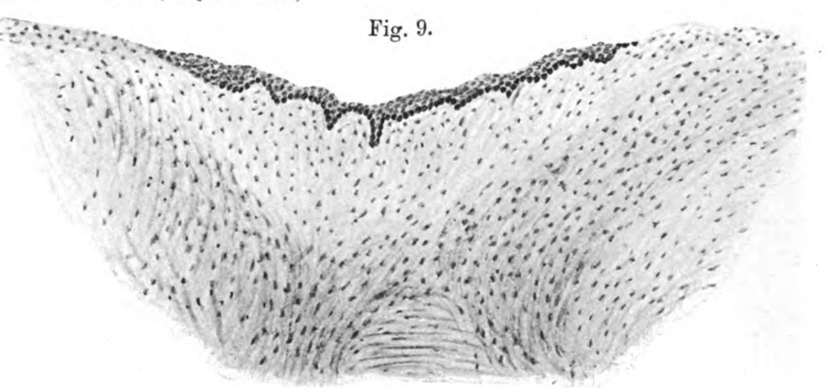


Fig. 9.

(Ok. 4, Obj. A A. Zeiß.)

